

CXIX^e ANNÉE

N^o 12

Medical Lib.

Décembre 1922

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE
COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.

PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.

PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D^r HENRY MEIGE,
Librairie MASSON ET C^{ie}, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



NEURÈNE

principe actif de la

VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRUNET

SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI^e)

SUPPOSITOIRES LAXATIFS

de **L. PACHAUT**

à la GLYCÉRINE et à
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

4 *Forme spéciale* permettant
l'INTRODUCTION plus facile et la
PÉNÉTRATION plus profonde dans
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à
l'action combinée de la Glysérine et
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas
ATONIE INTESTINALE rebelle ou
légère, récente ou invétérée.
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CELESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

phie

re.

E

our

WT)

in
line
e &
et

on



Depuis
phénomène
flexion
l'extrême
kunde,
logie u
surtout
Je l'ai
qu'en
que j'ai
malade
organique
sité du
avait
flexion
grande
dorsale
en perc
très en
parties
plusieur
tous les
dernier
la flexi

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN RÉFLEXE DE FLEXION DES ORTEILS

(Sa valeur sémiologique, son temps de latence)

PAR

D. SCHRIJVER

(Apeldoorn, Hollande)

Depuis quelques années j'ai remarqué chez les déments précoces un phénomène réflexe qui me paraît digne d'être décrit. Il s'agit d'une flexion des orteils qui se produit lorsqu'on percute la face antérieure de l'extrémité inférieure. Une étude (*Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1922, I, n° 24, 17 juin, pg. 2403 ; *Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, 1922) m'a montré qu'on pouvait constater ce réflexe surtout chez les déments précoces en particulier chez les catatoniques. Je l'ai trouvé aussi chez d'autres catégories de maladies mentales bien qu'en intensité beaucoup moindre. Les malades à lésions pyramidales que j'ai eu l'occasion d'examiner ne présentaient pas le réflexe. Les malades qui présentaient le réflexe n'avaient aucun autre signe de lésion organique du système nerveux paraissant digne d'être mentionné. L'intensité du réflexe n'était pas la même chez les différents malades. Il y en avait où une percussion même très légère suffisait à produire une flexion très active de tous les orteils. La zone réflexogène était ici plus grande et s'étendait sur toute l'extrémité inférieure, *excepté la face dorsale du pied*. Quelquefois seulement on obtenait une flexion faible en percutant le dos du pied. Cette faible flexion contrastait avec la flexion très énergique qui se produisait par la percussion de toutes les autres parties de la jambe. Le mouvement réflexe de flexion était accompagné plusieurs fois par l'adduction ou l'abduction. Il ne s'agissait pas dans tous les cas de mouvements de tous les orteils. Le plus souvent les trois derniers orteils étaient en jeu. Dans les réflexes très forts on trouvait la flexion de tous les orteils.

Quelle est la position de ce réflexe entre les autres réflexes de flexion des orteils dont on connaît depuis longtemps un assez grand nombre ? Déjà en 1893 Sternberg dans sa monographie sur les réflexes tendineux décrit une flexion des orteils qui se produit par la percussion de la face dorsale des pieds (*Über die Sehnenreflexe*, page 18). L'auteur ne paraît pas regarder ce réflexe comme signe pathologique. Bechterew (1900), puis K. Mendel (*Neurologisches Centralblatt*, 1904, n° 5) décrivent encore une fois ce réflexe. K. Mendel le regarde comme signe pathognomique de lésion pyramidale. De nombreux travaux ont suivi la publication de Mendel. Signalons seulement ceux de Noica et Strominger (*Revue Neurologique*, 1906, n° 21, p. 969), de Nihitin (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1908, n° 36), Dumke (*Inaug. Diss.*, Leipzig, 1909), Spier (*Medizin. Klinik*, 1907, p. 1324), etc. La plupart de ces auteurs regardent le réflexe de Mendel-Bechterew comme signe de lésion pyramidale. Krug (*Ueber den Mendel-Bechterewschen Fuszruchenreflex*, Diss., Leipzig, 1911) en étudiant le réflexe de Mendel trouve ce réflexe chez les personnes ne présentant pas de signe de lésion pyramidale. Cependant cet auteur donne au réflexe de Mendel une étendue illégitime. Sous le nom de réflexe de Mendel-Bechterew il décrit des réflexes de flexion des orteils par percussion du tibia, dans des cas où la percussion du dos du pied ne donnait naissance à aucun mouvement d'orteil. Il est évident que cet auteur a vu le réflexe que je décris ici et qu'il devait bien conclure que le réflexe de Mendel n'indique pas la lésion des voies pyramidales.

Lewandowski (*Handbuch der Neurologie*, 1910, Vol. I, p. 604) dit avoir vu dans un cas de méningite séreuse un mouvement de flexion des orteils par percussion de toute la jambe.

Bickel (*Charité-Annalen*, Vol. 36, 1921, p. 206) a obtenu deux fois une flexion des orteils en percutant le tendon achilléen et la moitié inférieure de la jambe.

Piotrowski (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1913, 21-IV, p. 126) a remarqué deux fois une flexion des orteils en percutant la face externe de la jambe.

Sicard et Cantaloube (*Presse médicale*, 3-IV, 1916, p. 145) font remarquer à propos du réflexe de Mendel-Bechterew : « les zones d'interrogation de ces réflexes osseux sur la face osseuse dorsale du pied provoquant ainsi la flexion des orteils sont très étendues au cours des syndromes spastiques organiques ». Je ne sais pas s'ils admettent que la zone réflexogène puisse s'étendre sur la jambe inférieure, mais toutefois il faudrait être d'accord que le « centre » de la zone d'interrogation (c'est-à-dire le point d'où l'on obtient les réponses les plus fortes) doit être sur le dos du pied.

Maurice Villaret et Marcel Faure-Beaulieu (*Presse méd.*, 13-IV, *ib.*, p. 166, 13-IX 1917, p. 531) ont décrit un signe de flexion du gros orteil par percussion du tendon achilléen. Les auteurs ne regardent point leur signe comme phénomène réflexe. Le signe se produirait par percussion directe du *M. flexor halluc longus*. Je ne crois pas que le signe de

Villaret et Faure-Beaulieu puisse être confondu avec le réflexe que je décris ici : 1^o parce que la zone d'interrogation paraît être assez limitée (tendon achilléen et fosse rétro-malléolaire) ; 2^o parce qu'il ne s'agit que de la flexion du gros orteil ; 3^o parce que dans les cas où j'ai étudié mon réflexe, je n'ai pu le provoquer par percussion du tendon achilléen qu'une fois. Encore ce malade présentait-il une étendue de la zone d'interrogation vraiment extraordinaire. Celle-ci s'étendait sur toute la jambe (face antérieure et postérieure) et une grande partie du ventre et du dos ; 4^o les auteurs ne regardent pas leur signe comme réflexe, tandis que dans mes cas il s'agit évidemment d'un réflexe.

Pour me faire une idée de la nature du réflexe, j'ai tâché de mesurer son temps de latence. On connaît deux sortes de méthodes, les méthodes « électriques » et les méthodes « mécaniques ». Par les premières méthodes on mesure le temps entre le moment de l'excitation et le commencement des phénomènes électriques dans les muscles effecteurs. Ces phénomènes électriques, on le sait, précèdent les manifestations mécaniques, c'est-à-dire la contraction du muscle. Je me suis servi d'une méthode mécanique. Encore celle-ci présentait-elle de très grandes difficultés. Pour obtenir le myogramme d'un muscle, il faut qu'un tambour récepteur soit en contact avec le muscle. Or, ce qui est très facile pour un grand muscle dont on perçoit aisément la contraction, par exemple le muscle droit antérieur de la cuisse, me parut être absolument impossible pour les fléchisseurs des orteils, petits muscles dont

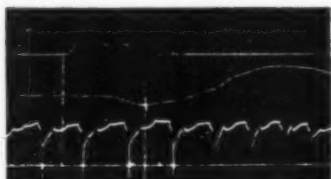


Fig. 1. — Temps de latence. La ligne supérieure indique la fermeture du courant au moment de la percussion. La ligne suivante représente le mouvement de l'orteil. Temps en 1/40.



Fig. 2. — Même explication que la fig. 1

on ne perçoit pas très bien la contraction en palpant la face plantaire du pied. J'ai dû donc me contenter d'enregistrer le mouvement de l'orteil. Piéron (Le temps de latence des divers réflexes tendineux), *Compte rendu Soc. de biologie*, t. LXXX, p. 651-659) et Dodge (*Zeitschrift f. allg. Physiol.*, t. XII, 1911, p. 1) ont démontré pour les réflexes patellaires et achilléens que le déplacement du membre se fait plus tard que la contraction du muscle. Je devais donc m'attendre à trouver des temps de latence plutôt grands. Le moment de percussion était marqué par la fermeture d'un courant électrique.

Chez les 5 malades que j'ai examinés, les temps de latence variaient avec l'individu, tandis que le même individu montrait des variations relativement petites. En général les temps de latence variaient de 40 à 100 σ . Un même malade examiné à différentes reprises donnait successivement 40, 44, 46, 40 σ . Un autre 50, 80, 88, 75 σ . Un troisième 60, 62, 75, 71 σ . La fig. 1 est la reproduction d'un spécimen d'un temps de latence assez court. La fig. 2 montre un réflexe à temps de latence assez grand.

Il me semble qu'on peut conclure de ces chiffres que la latence est de trop courte durée pour qu'on puisse admettre pour ce réflexe une localisation corticale.

En résumé, j'ai décrit un réflexe de flexion des orteils qui se produit par la percussion du membre inférieur.

Ce réflexe se voit surtout dans les états psychopathiques, en particulier dans les cas de catatonie.

Le réflexe n'est pas un réflexe à localisation cérébrale.

S

Le
tors
lord
rent
vati
port
Il
Vog
nous
met
dual

On
gross
loppe
infect
en d'
An
à 96
Sa m
cause
An
frère
sonne
malac
porta
Aje
à Pal
affect
nous
En
aigu
on s'a

II

SPASME DE TORSION (DYSTONIE LENTICULAIRE) D'ORIGINE INFECTIEUSE

PAR

MM. LWOFF, L. CORNIL et R. TARGOWLA

*Communication à la Société de Neurologie.
(Séance du 9 mars 1922.)*

Le syndrome décrit en 1910 par Ziehen sous le nom de névrose de torsion, étudié ensuite en 1911 par Oppenheim sous celui de *dysbasia lordotica progressiva* ou *dystonia musculorum deformans*, semble bien rentrer dans le cadre des dystonies lenticulaires si l'on en croit les observations cliniques de Thomalla, Wimmer et Neel qui sont les seules comportant un examen anatomique.

Il s'apparente ainsi à la maladie de Wilson et au syndrome de Cécile Vogt, mais, comme on pourra le voir dans l'observation du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, certains éléments permettent, tout au moins cliniquement, de lui conférer une réelle individualité.

OBSERVATION. — Car... Auguste est né à terme, le 17 novembre 1890, à la suite d'une grossesse sans incident. Jusqu'à l'âge de 11 ans, il eut une enfance normale : son développement physique et mental était celui d'un garçon de son âge, et aucune maladie infectieuse grave n'est à signaler dans ses antécédents. En particulier, il n'a jamais eu d'ictère.

Antécédents héréditaires. — Les grands-parents sont morts très âgés (grand-père à 96 ans). Son père, âgé de 70 ans, se porte bien et n'a jamais eu d'habitudes éthyliques. Sa mère, morte en 1902, à l'âge de 46 ans, aurait succombé en quelques heures à une cause indéterminée (congestion, dit la famille). Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents collatéraux. — Car... est le quatrième d'une famille de cinq enfants. Son frère aîné est mort à l'âge de 13 ans, après huit jours de maladie (phlébite ou empoisonnement du sang, selon l'entourage), « ça le tenait dans les jambes », comme notre malade. Deux sœurs plus âgées que lui et un frère plus jeune sont vivants et bien portants.

Ajoutons que tous les ascendants de Car... sont d'origine française, qu'il est né à Paris, et qu'il n'a pas d'Israélite dans sa famille. On n'y trouve aucun cas d'une affection analogue, toutes réserves étant faites sur la maladie du frère aîné sur laquelle nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements que ceux signalés ci-dessus.

En décembre 1901, Car... aurait été atteint d'une « crise de rhumatisme articulaire aigu » atteignant surtout le membre inférieur droit. Environ un mois et demi après, on s'aperçut qu'il commençait à jeter la jambe droite en avant et ne pouvait la tenir

tranquille ». Il continua cependant à fréquenter l'école pendant trois ou quatre mois et finalement fut admis à l'hôpital Trousseau dans le service du Dr Netter qui porta le diagnostic de « chorée ».

Il entra en convalescence et c'est progressivement, en deux ans environ, que s'installa l'état actuel, demeuré à peu près immuable depuis cette époque.

Voici les certificats rédigés à l'occasion de son internement.

« ...Le jeune Auguste Car..., âgé de 13 ans et demi, a été atteint de chorée il y a deux ans, et depuis ce temps il reste dans une impuissance motrice l'empêchant de se tenir debout, qui ne fait qu'augmenter. »

23 novembre 1904, signé : Dr A. Netter.

« ...Dégénérescence mentale avec impotence musculaire, scoliose gauche et fracture du sténo-cléido-mastôidien gauche ; léger degré de trépidation spinale à droite avec réflexe de Babinski en flexion ; tics. Hystérie probable. »

1^{er} décembre 1904, signé : Dr Simon.

« ...Dégénérescence mentale avec paraplégie spasmodique, spasmes des muscles du dos, tremblement des mains. »

4 décembre 1904, signé Dr Blin.

Le diagnostic d'hystérie fut aussi envisagé par le Dr Auguste Marie (de Villejuif) dans le service duquel ce malade fut hospitalisé. M. Marie le considérait comme étant atteint de « camptocosmie », syndrome pithéatique décrit par M. Souques chez certains blessés de guerre.

Nous avons personnellement suivi ce malade depuis un an et demi et son état ne s'est pas modifié.

ETAT ACTUEL (mars 1922).

Motilité. — Debout, au repos, la tête est en flexion latérale gauche avec, quelquefois, hyperextension associée : l'oreille gauche reposant sur le moignon de l'épaule. Elle est animée de mouvements choréiques de rotation interne et externe avec déviation des yeux en position extrême gauche. La face est peu expressive, légèrement amyotrophique, avec ébauche de rire transversal ; elle présente par intervalles des spasmes brusques des zygomatiques, de l'orbiculaire des lèvres et de la houppe du menton ; on note aussi quelques contractions des muscles frontaux.

Le thorax est fléchi latéralement à gauche, faisant un angle droit sur le bassin. La station n'est possible que si le malade se maintient de la main gauche appuyée sur la région condylienne du même côté.

A droite, le membre supérieur est en extension et pronation et l'on observe, du même côté, quelques mouvements athétosiques de flexion du membre inférieur.

Cette attitude se caractérise en somme par une cypho-scoliose dorso-lombaire à concavité inférieure gauche avec déformation compensatrice des côtes du côté droit. Le sillon costo-pubien gauche persiste, mais très atténué. Il existe en outre une ensellure lombaire de compensation accentuée.

Le malade rectifie spontanément son attitude en s'asseyant ainsi que dans la position couchée. Cette correction n'est que partielle, en raison surtout des modifications de courbure costales. Il en est de même dans la station debout : le malade peut se redresser volontairement, à condition qu'il ait un point d'appui.

Les mouvements anormaux sont multiples. Tout d'abord, c'est un tremblement spontané, statique, non intentionnel mais persistant pendant les mouvements, exagéré par les émotions, l'examen, la fatigue. Il intéresse la tête, tremblement en masse, et lui imprime tantôt des mouvements de latéralité, tantôt une série de légers mouvements salutatoires ; quelquefois cependant il reste limité au menton.

Aux membres, il est menu, rapide au niveau des extrémités (environ 5 par seconde) et se manifeste dans l'écriture dont nous avons pu recueillir de nombreux spécimens. Ces mouvements ne disparaissent jamais complètement par le repos et la position couchée.

A ce tremblement s'associent des mouvements choréo-athétosiques portant pour

ainsi dire sur tous les muscles des membres, du tronc et du cou. Ces secousses spasmodiques surviennent isolément dans des groupes musculaires divers. C'est ainsi que l'on peut voir au cours d'un examen, à un spasme des muscles de l'épaule et du membre supérieur gauches succéder des secousses musculaires dans la jambe droite. On observe également des contractions fasciculaires dans les muscles des membres et de la face. Il existe de plus des secousses lentes, athétosiques, intéressant en particulier les extenseurs du pied. On observe notamment au niveau de l'extenseur propre du gros orteil droit un mouvement spontané qui pourrait en imposer pour un signe



Fig. 1.

de Babinski. Cet ensemble de mouvements incessants détermine des variations continuelles dans l'attitude, bien que le repos les atténue.

Pendant la marche le spasme de torsion est caractéristique. La flexion du tronc devient extrême, la tête s'incline davantage sur l'épaule gauche et se met en hyperextension; en même temps le malade porte le membre supérieur droit en extension forcée, un peu écarté du tronc en arrière, l'avant-bras en pronation, la main étendue sur l'avant-bras, les dernières phalanges fléchies rappelant certaines attitudes de décrébration décrites récemment par K. Wilson. Il ne peut marcher qu'en s'appuyant sur la cuisse gauche: il fait quelques pas en ciseaux et la démarche est un peu festonnante, mais n'affecte pas le type cérébelleux.

Durant la marche et les mouvements volontaires, la tête est animée de petites secousses et le tremblement persiste. Il en est de même pour les mouvements automatiques (se lever, se coucher, etc.) qui provoquent ou exagèrent nettement les phénomènes choréo-athétosiques et le spasme. En particulier lorsqu'on demande au malade de se déshabiller, il exécute parfois un véritable tour sur lui-même, entraîné en

quelque sorte par le spasme des muscles du tronc et de la nuque, et il arrache vivement ses vêtements plutôt qu'il ne les enlève. Par contre, dans la flexion volontaire de la tête et du tronc, le sujet compense son attitude. Il n'existe pas d'asynergie cérébelleuse.

On ne note pas davantage d'incoordination marquée dans l'épreuve de l'index sur le nez, du talon sur le genoux, ni de dysmétrie dans les épreuves des traits. L'épreuve des marionnettes, de l'émiettement, révèle inconstamment une certaine lenteur qui se différencie de l'adiadococinésie cérébelleuse par sa variabilité et son caractère transitoire : à diverses reprises, en effet, l'adiadococinésie s'est montrée



Fig. 2.

normale. Cette fausse adiadococinésie paraît liée au spasme et à l'athétose des extrémités.

L'atrophie légère des muscles de la face a été mentionnée. De plus, il existe du côté droit un certain degré de *scapulum alatum* et les muscles de l'épaule et du membre supérieur sont moins développés de ce côté. Il en est de même à gauche pour le trapèze.

Dans l'ensemble cependant, la musculature est bien développée, mais il existe une hypotonie nette au niveau des membres du côté gauche par rapport au côté droit pour les membres supérieurs et inférieurs. La force musculaire est intacte (dynamomètre : 40 pour chacune des deux mains), mais on constate une prédominance considérable de la force de résistance sur la force dynamique aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

On observe également une hypotonie notable des muscles de l'hémithorax et de l'abdomen du côté gauche en dehors des crises spastiques, cette hypotonie étant

permanente à l'hémithorax droit. L'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon fera l'objet d'une communication spéciale.

La *sensibilité* subjective et objective, superficielle et profonde, est normale. On ne note aucun trouble du sens stéréognostique et du sens des attitudes.

Les *réflexes tendineux* sont vifs, polycinétiques surtout aux membres inférieurs où ils sont un peu plus marqués à droite.

Le *clonus* du pied s'obtient nettement à droite, mais il faut noter qu'il est impossible d'obtenir le relâchement musculaire complet. A gauche il n'existe pas.

Les *réflexes cutanés* abdominaux et crémastériens sont très vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion du côté gauche ; du côté droit, il y a extension du gros orteil aux deux premières excitations, mais il faut tenir compte qu'il existe une attitude permanente d'extension légère et qu'on observe parfois des mouvements spontanés de l'orteil analogues à ceux que l'on obtient par excitation de la surface plantaire.

Il n'y a pas de troubles *vaso-moteurs*.

Les *réactions pilo-motrices* sont normales.

Les *sphincters* sont normaux.

On ne relève aucune anomalie des *organes des sens*. En particulier, il n'y a aucun trouble de la vue, pas d'anisocorie, pas de réactions pupillaires anormales, pas de nystagmus même dans la position extrême du regard. Nous mentionnerons également l'absence de pigmentation cornéenne.

Il n'y a aucun trouble de la *déglutition* ni de la phonation ; la *motilité du voile* est normale. Quelques trémulations fibrillaires de la langue à peine perceptibles.

Pas de dysarthrie. Pas de rire et pleurs spasmodiques. Pas de brachybasie.

Rien à signaler au niveau des grands appareils, cœur, reins, poumons.

Tension artérielle 14-8 au tensiophone de Vaquez-Laubry.

La *matité hépatique* cependant paraît exagérée ; elle atteint environ 15 cm. au niveau de la ligne mamelonnaire, mais il faut tenir compte de la déformation thoracique.

Les *épreuves d'insuffisance hépatique* se sont montrées négatives, à l'exception de l'épreuve de Roch (passage dans les urines de 2 mmgr. de bleu de méthylène absorbés par la bouche).

Au point de vue mental, la mémoire, l'attention, le jugement, les associations d'idées sont normaux ; il n'existe pas de troubles affectifs ni d'idées délirantes.

En résumé, ce malade est un homme de 32 ans, qui fut atteint à l'âge de 11 ans, successivement de rhumatisme articulaire ? et de chorée. A la suite de cette affection aiguë, il vit se développer progressivement, en peu d'années, un syndrome moteur caractérisé par des mouvements anormaux involontaires : tremblements, secousses choréo-athétosiques et spasmes musculaires entraînant d'une part la flexion sur le côté gauche de la moitié supérieure du corps et d'autre part des troubles de la marche. Fait important : L'attitude lordo-scoliotique particulière que déterminent ces symptômes est *réductible*.

Si à cet ensemble caractéristique on ajoute l'hypotonie marquée des muscles des membres du côté gauche du corps dans les mouvements passifs, contrastant avec l'hypotonie des muscles du tronc et de l'abdomen à droite, la prédominance considérable au niveau des membres de la force musculaire statique sur la force dynamique, on sera autorisé à faire rentrer ce cas dans le cadre des faits décrits par Ziehen (*Tonische Torsions neurose*), puis par Oppenheim, et auxquels Flatau et Sterling donnèrent le nom, que l'on tend à adopter actuellement, de *progressive Torsions Spasm bei kindern* (Spasme de torsion).

Notre observation présente cependant quelques points particuliers qui méritent d'être notés :

1^o Ce malade est d'origine française et n'est pas israélite. Le spasme de torsion a d'ailleurs été observé en Amérique et en Allemagne chez des sujets non sémites. Par contre, à notre connaissance du moins, il n'a jamais été signalé en France.

2^o Il n'offre pas le caractère familial sur lequel insistent les auteurs, encore que l'affection dont est mort le frère aîné de Car... paraisse présenter quelques points de ressemblance avec le début de sa propre maladie. Mais l'absence de renseignements précis sur l'évolution ne permet d'en tirer aucune déduction.

3^o Les troubles moteurs de notre malade paraissent nettement consécutifs à un état infectieux aigu pour lequel le Dr Netter fit alors le diagnostic de chorée. C'est là un fait d'un grand intérêt, la maladie d'Oppenheim ayant été considérée jusqu'alors comme provoquée par un processus dégénératif.

4^o On peut observer, du côté droit, de la trépidation épileptoïde du pied, de l'extension inconstante du gros orteil par excitation de la surface plantaire.

S'agit-il pour le premier symptôme d'un clonus pyramidal vrai ? Nous avons fait à ce sujet remarquer qu'il était impossible d'obtenir, de ce côté, malgré l'absence de contracture, la résolution musculaire complète ainsi qu'on l'obtient à gauche. Le clonus vrai est donc dans un cas semblable difficile à différencier du faux clonus. Quant au réflexe cutané plantaire, il est d'une interprétation plus délicate encore, d'autant que le certificat du Dr Simon rédigé en 1904 mentionne expressément le mouvement réactionnel en flexion. Il semble, à notre avis, qu'on puisse, en raison de ses caractères spéciaux décrits dans l'observation, le rapprocher du pseudo-signe de Babinski signalé dans les syndromes striés par C. et O. Vogt, Lhermitte et Cornil. En définitive, dans de telles conditions, nous croyons qu'on est en droit de conclure à l'absence d'une atteinte pyramidale du côté droit.

5^o En ce qui concerne l'existence simultanée d'une altération hépatique, seule l'épreuve de Roch positive associée à une augmentation de la zone de matité doit la faire suspecter. Mais nous devons tenir compte dans l'appréciation de cette atteinte des cas de maladie de Wilson ou de spasme de torsion confirmés où des résultats négatifs furent donnés par les épreuves fonctionnelles de l'insuffisance hépatique.

Il n'en reste pas moins que notre observation, rapprochée de celle de Wimmer publiée antérieurement dans la *Revue Neurologique*, constitue le premier fait de spasme de torsion signalé en France et que son origine infectieuse paraît nettement établie (1).

(1) Depuis notre communication à la Société de Neurologie (9 mars 1922), un certain nombre de faits ont été publiés par M. Bériel, par M. Pierre Marie et M^{lle} Lévy, par M. Mourgue où le syndrome spasme de torsion apparut consécutif à une atteinte d'encéphalite épidémique. Le rapprochement peut donc être établi entre ces observations et la nôtre où l'infection primitive se traduisit par des manifestations rhumatismales et choréiques (décembre 1922).

III

GLANDES ENDOCRINES ET ÉPILEPSIE

PAR

L. MARCHAND

Les recherches relatives au rôle que peuvent jouer les troubles du fonctionnement des glandes endocrines dans l'épilepsie sont très nombreuses et cependant elles ne paraissent pas avoir donné des résultats bien nets. Les faits publiés sont restés épars et une vue d'ensemble sur ce sujet n'a pas encore été tentée.

Nous avons envisagé successivement les points suivants :

1^o Les faits cliniques dans lesquels l'épilepsie semble en rapport avec des troubles endocriniens ;

2^o Les lésions de ces glandes chez les épileptiques ;

3^o L'influence de l'ablation de chacune d'elles sur la pathogénie et l'évolution de l'épilepsie ;

4^o Les résultats de l'épreuve du traitement opothérapique.

1^o FAITS CLINIQUES.

Nous examinerons successivement les faits concernant les troubles des fonctions de la glande thyroïde, des parathyroïdes, de l'hypophyse, des ovaires, des testicules, des glandes surrénales, du thymus.

Le foie, les reins, le pancréas semblent aussi posséder une sécrétion interne, mais ce rôle a encore été trop peu précisé. Nous étudierons aussi les syndromes pluriglandulaires susceptibles de s'accompagner d'épilepsie, car il est établi que toute lésion d'une glande détruit l'équilibre endocrinien.

Dans les syndromes endocriniens, bien des symptômes ne sont pas produits directement par la glande altérée, mais par les modifications subies par les autres glandes. Il faut tenir compte également de l'action complémentaire de certaines glandes entre elles, d'où la difficulté d'établir le rôle joué par l'une d'elles. Les troubles qui devraient survenir à la suite de la suppression de la fonction d'une glande endocrine n'apparaissent pas toujours à cause de la suppléance d'une ou plusieurs autres glandes.

Glande thyroïde. — Les petits signes admis comme caractérisant une insuffisance thyroïdienne, tels que : frilosité, acrocyanose, adiposité,

grisonnement précoce, raréfaction de la queue du sourcil, sclérodermie, œdèmes circonscrits ne paraissant pas plus fréquents chez les épileptiques que chez les sujets non épileptiques. On peut prétendre, il est vrai, que ces signes ne sont que la marque d'une sécrétion seulement insuffisante et incapable de provoquer l'épilepsie. La même critique ne peut être opposée aux effets d'une insuffisance thyroïdienne assez accusée pour déterminer deux syndromes aussi importants que le myxœdème et le crétinisme.

Il est un fait très intéressant à mettre en relief, c'est la rareté de l'épilepsie chez les idiots myxœdémateux et les crétins comparés à son extrême fréquence chez les autres idiots. Paris (1) a déjà remarqué « que les épileptiques goitreuses ont beaucoup moins d'accès que les autres et qu'elles ne sont pas sujettes aux accès subintrants (état de mal) comme les autres, que l'épileptique présente d'autant moins bruyants ou apparents les symptômes du haut mal qu'il tend plus à se rapprocher du myxœdémateux ou du crétin ». Chez certains malades, il note la diminution progressive des attaques en rapport avec l'altération du corps thyroïde. Il fait remarquer en outre que le myxœdémateux a un caractère différent de celui de l'épileptique. A cette remarque, on peut ajouter, pour la confirmer, que si l'on compulse les nombreuses observations publiées de crétinisme et de myxœdème, l'épilepsie n'y est signalée qu'exceptionnellement et, contrairement à l'opinion de Jeandelize (2), nous n'avons pas remarqué que les convulsions soient plus fréquentes chez les enfants myxœdémateux que chez les autres.

L'observation de Kovalewski (3) est particulièrement démonstrative. Il s'agit d'une malade chez laquelle l'épilepsie débute à 18 ans, le goitre exophtalmique à 40 ans ; les accès de fureur épileptique continuent à se manifester aussi violents et aussi fréquents. A 46 ans, des symptômes myxœdémateux apparaissent, les accidents épileptiques disparaissent.

On peut observer des épileptiques goitreux (Rapp, Bézy et Bassal, Parhon et Goldstein, Hertoghe (4), Mossé) ; mais chez ces sujets, on ne note pas les symptômes caractéristiques d'une hypothyroïdie.

Les remarques que nous venons de faire à propos des myxœdémateux s'appliquent aux sujets atteints de crétinisme. Dans les asiles d'aliénés où sont hospitalisés de nombreux crétins, on ne note pas que l'épilepsie soit fréquente chez ces malades. Pour notre part, nous n'avons pas encore observé l'association de ce syndrome avec le mal comitial.

On peut donc considérer que l'hypofonctionnement de la glande thyroïde, même quand il apparaît dans l'enfance et l'adolescence, épi-

(1) A. PARIS. Epilepsie, pathogénie et indications thérapeutiques. *Arch. de Neurol.* février 1904, p. 97.

(2) P. JEANDELIZE. Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. *Etude expérimentale et clinique*. Baillière, éd., 1903.

(3) KOVALEWSKI. Myxœdème et cachexie pachydermique. *Arch. de Neurol.*, XVIII, 1889, p. 422.

(4) RAPP, BÉZY et BASSAL, PARHON et GOLDSTEIN, HERTOEGHE, cités par P. CARNOT (*Opothérapie*, Baillière, éditeur, p. 418).

que à laquelle débute si fréquemment l'épilepsie, n'est pas une cause déterminante, ni même aggravante, de l'épilepsie. Contrairement à l'opinion de Bastin (1), nous n'admettons pas que l'absence ou la diminution de la sécrétion thyroïdienne soit même capable d'éveiller une épilepsie latente. Ajoutons aussi que Buscaino (2) a trouvé que le sérum sanguin des épileptiques était chargé d'une sécrétion thyroïdienne anormale, fait contredit par Pellecani.

Fruhinsoltz et Jeandelize (3) ont remarqué que certaines éclampsies puerpérales pouvaient être dues à une insuffisance thyroïdienne. Outre que cette cause de l'éclampsie ne paraît pas fréquente, on ne peut assimiler les crises convulsives éclamptiques aux crises de l'épilepsie commune.

Les rapports de l'épilepsie avec le goitre exophtalmique vont maintenant nous permettre d'établir quelle action peut avoir l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.

L'association de l'épilepsie et du goitre exophtalmique est plutôt rare. Si on relève dans un service d'épileptiques le nombre des sujets atteints de maladie de Basedow, on ne trouve que des cas isolés. Si, d'autre part, on recherche parmi les malades atteints de goitre exophtalmique ceux qui sont atteints en même temps d'épilepsie, on n'arrive qu'à un très faible pourcentage.

La littérature médicale est d'ailleurs assez pauvre en observations de ce genre. Olivier (4) et Gildemeester (5) ont publié les premiers cas d'association du goitre exophtalmique avec l'épilepsie.

M. Séglas (6) a observé une mélancolique atteinte à la fois de goitre exophtalmique et de mal comital.

Joffroy et Achard (7) ont suivi le cas d'une femme qui à l'âge de 30 ans est atteinte d'épilepsie. Les crises laissent après elles un état de contracture des membres supérieurs. En même temps que les attaques surviennent à intervalles irréguliers, apparaissent les symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow. Sept ans après le début de l'épilepsie, mort en état de mal. A l'autopsie les auteurs trouvent une syringomyélie cervico-dorsale.

Brissaud (8) remarque simplement l'association possible des deux névroses.

Le premier travail d'ensemble sur cette question a été publié par

(1) BASTIN. Épilepsie thyroïdienne, XIII^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, Bruxelles, 1-8 août 1903.

(2) V. M. BUSCAINO. Recherches sur la signification biologique des altérations qualitatives de la thyroïde, *Riv. di Patolo. nerv. e ment.*, vol. XX, f. 2, février 1915, p. 65.

(3) A. FRUHINSOLTZ et P. JEANDELIZE. Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens et éclampsie, *Presse médicale*, 25 octobre 1902, page 1023.

(4) OLIVIER. A case of epilepsy with exophtalmic goitre, *Brain*, janvier 1888, p. 499.

(5) GILDEMEESTER. Cité par Raymond et Sérieux, Goitre exophtalmique et dégénérescence mentale, *Congrès de Méd. Ment.*, Blois, 1892, p. 221.

(6) SÉGLAS. Maladie de Basedow et mélancolie, *Soc. méd.-psych.*, juillet 1890.

(7) JOFFROY et ACHARD, *Arch. de Méd. expérimentale*, 1890-1891.

(8) E. BRISSAUD. Corps thyroïde et maladie de Basedow, *Congr. des méd. alién. et neurop.* (Bordeaux, 1895, p. 93.)

G. Ballet (1). Son mémoire contient cinq observations d'association des deux névroses et il arrive aux conclusions suivantes : Dans un premier groupe de faits, il s'agit d'une combinaison morbide constituée soit par la succession des accidents de la maladie de Graves et de ceux du *morbus sacer*, soit par la cohabitation chez le même sujet de deux affections unies par les liens d'une parenté commune mais indépendantes l'une de l'autre.

Dans un deuxième groupe de faits, les accidents épileptiques sont liés au goitre exophtalmique et sont sous la dépendance directe des troubles de la contractilité cardiaque (intermittences, anémie).

Quand il s'agit d'une association des deux névroses, il y a lieu de distinguer les cas dans lesquels l'épilepsie précède l'apparition du goitre exophtalmique de ceux où le goitre précède l'épilepsie.

Quand l'épilepsie apparaît la première on ne peut attacher aucune influence déterminante à la maladie de Graves et il est évident qu'on ne peut attribuer à l'hyperfonctionnement thyroïdien un rôle dans la production des accès. Les deux maladies évoluent l'une à côté de l'autre, il s'agit d'une coïncidence, d'un hasard pathologique. Dans un cas de Kowalewski, l'épilepsie débuta à l'âge de 18 ans et le goitre exophtalmique à 40 ans. Tout au plus, peut-on admettre comme G. Ballet que dans de tels cas les deux névroses se développent sur un terrain prédisposé. C'est aussi l'avis de Meyers (2) qui fait remarquer que l'épilepsie peut s'associer quelquefois au goitre exophtalmique comme au goitre simple. Enfin, dans certains cas rares, l'association morbide, que le goitre exophtalmique contracte éventuellement avec l'épilepsie, s'explique par l'origine syphilitique des deux affections (Schulmann) (3).

Quand l'épilepsie survient chez un basedowien, peut-on admettre une influence thyroïdienne ? Les observations qui ont trait à cette modalité évolutive ne sont pas toujours concluantes. J. Voisin (4) a observé une femme qui devint basedowienne à 33 ans. Elle présente une première crise à 37 ans. A 39 ans, elle suit un traitement thyroïdien qui amène la disparition des symptômes généraux du goitre exophtalmique : tachycardie, tremblement, irritabilité, diarrhée, polyurie ; le goitre et l'exophtalmie diminuent. Les crises épileptiques persistent aussi fréquentes. Dans de tels cas, Euzière et Margarot (5) pensent qu'on peut incriminer une insuffisance parathyroïdienne.

Les cas dans lesquels l'épilepsie et la maladie de Basedow se sont

(1) G. BALLET. De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique et d'hystérie. *Revue de Médecine*, 1883.

(2) KOVALEWSKI. Myxœdème ou cachexie pachydermique. *Arch. de Neurol.*, t. XVIII, p. 427.

(3) M. K. MEYERS. L'épilepsie à l'âge adulte associée avec des maladies du corps thyroïde. *Monthly Cyclop. and Med. Bull.*, vol. XXVI, n° 5, mai 1912, p. 266.

(4) E. SCHULMANN. Le goitre exophtalmique syphilitique. *Thèse de Paris*, 1918.

(5) J. VOISIN. Trois observations de goitre exophtalmique. *Congr. des Méd. alién. et neurol.*, Bordeaux, 1895, p. 115.

(6) EUZIÈRE et MARGAROT. Hyperthyroïdie et syndrome épileptique. *Soc. des sciences médicales de Montpellier*, 2 mai 1913.

développées parallèlement sont exceptionnels. Delasiauve (1) a publié l'observation d'une femme de 26 ans chez laquelle les deux névroses étaient apparues en même temps à l'âge de 20 ans. Griedenberg (2) rapporte deux cas dans lesquels les deux affections sont combinées et l'auteur conclut qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence, mais d'une maladie unique provoquée par les mêmes causes.

Dans d'autres cas, enfin, l'épilepsie ne se traduit chez le basedowien que par des crises très rares. Robertson (3) rapporte le cas d'une basedowienne qui, atteinte d'excitation maniaque, présente une attaque épileptique à son entrée à l'asile, et c'est la seule qu'elle ait eue.

À côté de ces cas où il n'y a entre les crises épileptiques et le goitre exophtalmique qu'une simple association, il en est d'autres où le mal comitial semble déterminé par les troubles circulatoires symptomatiques de la maladie de Basedow. C'est ainsi que Merklen (4) interprète une observation personnelle. Au cours d'un goitre exophtalmique surviennent des attaques épileptiformes intéressant la face et les membres, parfois légères, comme avortées, d'autres fois complètes. Ces attaques qui reviennent à tout moment semblent se produire immédiatement après les intermittences prolongées du cœur et du pouls, intermittences qui quelquefois durent cinq secondes. Merklen considère ces attaques comme une affection surajoutée, une complication. Il insiste sur la dépendance des intermittences du cœur et des convulsions. Ballet dans une de ses observations admet aussi que les accidents épileptiques peuvent être sous la dépendance des troubles cardiaques qui déterminent l'anémie cérébrale et il va jusqu'à penser qu'il peut exister une épilepsie symptomatique de la maladie de Basedow. Ainsi dans les cas d'épilepsie paraissant en rapport avec la maladie de Basedow, les auteurs attachent plus d'importance au rôle joué par les troubles circulatoires cérébraux qu'à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde.

Parathyroïdes. — On ignore encore la nature et la composition chimique des produits excrétés par les glandes parathyroïdes et versés dans la circulation. Toutefois il semble acquis qu'il existe entre la glande thyroïde et la glande parathyroïde une corrélation sous forme d'une action suppléante (Bolten) (5).

Quelques auteurs font intervenir la possibilité d'une insuffisance parathyroïdienne dans certains cas d'épilepsie (Lundborg (6), Cotoni (7),

(1) DELASIAUVE. Cas de goitre exophtalmique compliqué d'accidents nerveux et psychiques. *Soc. de Biol.*, 27 novembre 1874.

(2) V. C. GRIENBERG. La maladie de Basedow et l'épilepsie. *Neurol. Journ. mensuel de la Soc. de Neuropath. et de Psych. de Harkow*, 1919.

(3) A. ROBERTSON. Sur la maladie de Graves avec aliénation mentale. *Journ. of Ment. Sc.*, 1^{er} trimestre 1875.

(4) MERKLEN. Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophtalmique. *Soc. clinique*, 24 février 1881.

(5) G. C. BOLTEN. Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites essentielles et épilepsie cérébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 360.

(6) LUNDBORG. Spielen die glandulæ parathyroideæ in dem menschlichen Pathologie eine Rolle. *Deutsche Zeitsch f. Nervenheilk.*, 1904.

(7) L. COTONI. Les glandes parathyroïdes d'après les travaux récents. *Revue de méd.*, an XXIX, n° 8, 10 août 1909, p. 615.

Vassale (1), Munaron (2), Marinesco (3), dans lesquels des crises tétaniformes viendraient parfois s'associer aux crises comitiales. Ces auteurs basent leur opinion sur des faits chirurgicaux ou sur les résultats d'un traitement parathyroïdien, car les symptômes cliniques, relevant d'une insuffisance parathyroïdienne, sont mal établis chez l'homme.

Nous montrerons plus loin les rapports de l'épilepsie avec la tétanie déterminée par la parathyroïdectomie. Ce sont ces faits qui peuvent apporter quelque lumière sur l'action de ces glandules.

Hypophyse. — L'hyperfonctionnement de l'hypophyse semble se traduire par le développement exagéré du corps (gigantisme) ou des extrémités (acromégalie), l'élévation de la pression sanguine, la polyurie (diabète insipide hypophysaire), l'hyperglycémie, l'amaigrissement par défaut d'assimilation des hydrates de carbone.

L'hypofonctionnement, quand il survient avant l'adolescence, détermine l'infantilisme (troubles du développement du squelette, des organes génitaux, de la croissance) ; au moment de l'adolescence ou plus tard il se traduit surtout par l'obésité (par assimilation exagérée des hydrates de carbone) avec régression plus ou moins accusée des caractères sexuels secondaires (syndrome adiposo-génital ou syndrome de Babinski-Frölich).

L'acromégalie et l'épilepsie ont été assez souvent constatées chez le même sujet. Raymond et Souques (4), Chalk, Marinesco (5), Farnarier (6), Debove (7), Shanahan (8), Roubinovitch (9), Ugoletti (10), Lecène et Roussy (11), en ont rapporté des cas. Dans quelques-uns d'entre eux, l'épilepsie est apparue longtemps avant l'apparition de l'acromégalie et ne peut être attribuée au trouble endocrinien. Dans d'autres, l'acromégalie est en rapport avec une tumeur de l'hypophyse qui détermine l'épilepsie au même titre que toute autre tumeur cérébrale ; les accès peuvent même être parmi les symptômes de début de la maladie (Babinski (12), Valobra (13)). Généralement ils deviennent de plus en plus fréquents à

(1) VASSALE. Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyroïdine et considérations sur la pathologie des glandes parathyroïdes. *Arch. ital. de biol.*, t. XLIII, f. 2.

(2) L. MUNARON. Expériences thérapeutiques faites avec la parathyroïdine, *Il Policlino, sez. pratica*, an XII, f. 11, 30 juillet 1905, p. 974.

(3) MARINESCO. *Semaine médicale*, 1905.

(4) RAYMOND et SOUQUES. Épilepsie partielle dans l'acromégalie. *Congrès des alién. et neurol. de France*, Nancy, 1-6 août 1896.

(5) CHALK, MARINESCO. Cités par Farnarier.

(6) FARNARIER. Observation d'acromégalie chez un dément épileptique. *Soc. méd. psych.*, 31 juillet 1899.

(7) DEBOVE. Acromégalie et épilepsie. *Journ. des Praticiens*, 21 avril 1906, p. 214.

(8) W. T. SHANAHAN. Un cas d'épilepsie associée à l'acromégalie. *Journ. of nerv. and ment. diseases*, mai 1907.

(9) J. ROUBINOVITCH. Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive. *Gaz. des Hôp.*, n° 89, 6 août 1908, p. 1059.

(10) P. UGOLETTI. Gigantisme partiel chez un épileptique. *Arch. di psich., neurol., antrop., crimin. e med. leg.* ; fasc. 4, 1904, p. 488.

(11) P. LECÈNE et G. ROUSSY. Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie. *Soc. de neurol.*, 10 juin 1909, p. 815.

(12) BABINSKI. Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie et avec arrêt du développement des organes génitaux. *Soc. de neurol.*, 7 juin 1900, p. 531.

(13) L. N. VALOBRA. Sur les dystrophies hypophysaires. *Riv. experim. di Frénia*, vol. XL, f. 4, 31 décembre 1914, p. 736.

mesure que la tumeur progresse ; ils peuvent revêtir la forme jacksonienne. Les rares cas d'acromégalie dans lesquels le trouble endocrinien peut être considéré comme jouant un rôle dans la pathogénie de l'épilepsie sont bien peu probants.

L'infantilisme, le syndrome adipo-génital ont parfois été observés chez des épileptiques (Louvenstein) (1), mais ces cas restent exceptionnels. D'une façon générale, on peut dire que les infantiles par altération hypophysaire ne sont pas atteints d'épilepsie ; quand des sujets, présentant le syndrome adipo-génital, sont en même temps épileptiques, les crises convulsives sont symptomatiques et dues, comme dans l'acromégalie, à l'hypertrophie de la glande pituitaire qui joue le rôle de tumeur cérébrale et non au trouble des fonctions hypophysaires (Hirsch (2), Hayaschi) (3). Dans le cas de Beaussart (4), la tumeur hypophysaire était volumineuse et s'était traduite par d'autres symptômes que l'épilepsie.

L'épilepsie est notée dans un sixième des cas de tumeurs de l'hypophyse (Frankl-Hochwart, (5). Les accès peuvent être aussi déterminés par d'autres lésions cérébrales organiques n'ayant aucun rapport avec l'infantilisme ou le syndrome adipo-génital. L'adipose hypophysaire a été signalée après les maladies infectieuses et, si les sujets deviennent épileptiques, on peut penser que l'infection, en même temps qu'elle a altéré l'hypophyse, a déterminé des lésions méningo-corticales qui sont la cause de l'épilepsie.

On a bien attribué certains cas d'épilepsie au dyspituitarisme (Cushing, Timme) (6), mais ces cas sont rares et peu probants.

Clark (7) fait remarquer enfin que l'on peut observer chez les adolescents à croissance rapide des accès d'évanouissement qui font partie du tableau clinique de l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. Ces accès, qui simulent les formes larvées du petit mal comitial, n'ont aucun rapport avec l'épilepsie et disparaissent spontanément par rétablissement graduel de l'équilibre endocrinien.

Glandes génitales. — Il est curieux de voir combien irrégulièrement un trouble dans les fonctions ovariennes a été invoqué dans la pathogénie de l'épilepsie et, par contre, combien rarement on a accusé une perturbation dans la sécrétion testiculaire.

On peut donner plusieurs raisons à ce fait. Les atrophies testiculaires

(1) P. S. LOWENSTEIN. Relations de la glande pituitaire avec l'épilepsie. *Amer. J. of the ment. Sc.*, t. 163, n° 1, janvier 1922, p. 120.

(2) O. HIRSCH. A propos des méthodes de traitement opératoire des tumeurs hypophysaires par voie endonasale. *Arch. f. Laryn.* (Vienne), vol. XXIV, f. 1, 1911, p. 129.

(3) HAYASCHI. Etude anatomique d'un cas de tumeur de l'hypophyse. *Arch. f. Psych.*, t. XLVII, f. 1, 1910, p. 49.

(4) P. BEAUSSART. Tumeur hypophysaire. Épilepsie tardive. Fibrome d'un nerf. *Soc. clin. de méd. ment.*, janvier 1922, p. 32.

(5) VON FARNKL HOCHWART. Diagnostic des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. *XVI^e Congr. intern. de Méd.* Budapest, 1909.

(6) CUSHING, TIMME. Cités per Léopold Lévy. Réun. neurol. intern. *Revue Neurol.*, juin 1922, p. 708.

(7) L.-P. CLARK. Accès épileptoïdes ou évanouissements et Hypophyse. *The American Journ. of the Ment. Sc.*, t. CLXIII, n° 2, février 1922, p. 211.

ne semblent jouer aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. Quand on observe le mal comitial chez des sujets présentant des testicules peu développés, on note souvent l'atteinte d'autres glandes endocrines qui ont été la cause de l'atrophie testiculaire, ou bien l'épilepsie est due à des lésions méningo-corticales ayant entraîné en même temps l'arrêt de l'activité intellectuelle (cas de Gadani) (1). Dans les cas d'infantilisme par atteinte primitive des testicules (orchite double prépubérale ou postpubérale), on ne note pas l'épilepsie. Le cas de Gallavardin et Rebattu (2) est exceptionnel.

De même, il ne semble pas que l'hyperorchidie joue un rôle quelconque comme cause de l'épilepsie. Chez des sujets épileptiques depuis le premier âge, la période d'activité sexuelle ne paraît pas avoir une action aggravante sur l'évolution de l'épilepsie. Si le coït a pu chez certains sujets provoquer les crises, il s'agit là d'un effet réflexe plutôt que d'une action de la sécrétion testiculaire.

Ancel et Bouin ont montré que dans le testicule, à côté de la glande spermatique, il existe une autre glande interstitielle endocrine constituée par les cellules de Sertoli et par d'autres cellules (cellules de Leydig) qui déversent dans le sang des produits chargés de stimuler les autres glandes endocrines et concourant à la conservation des caractères sexuels (développement du système pileux, de la virilité). Cette fonction ne paraît pas déficiente chez les épileptiques.

Le rôle joué par les fonctions ovariennes sur l'évolution de l'épilepsie a été particulièrement étudié. Certains auteurs (3) admettent que dans un tiers des cas, il existe une relation étroite entre l'épilepsie et les fonctions ovariennes. On a surtout envisagé les rapports de la menstruation avec l'apparition des crises. Les résultats obtenus sont souvent contradictoires. Nous en avons donné l'exposé critique dans un travail publié en collaboration avec M. Toulouse (4). Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés sont les suivantes :

Chez la plupart des épileptiques, les règles n'ont aucune influence sur la production des accès. Chez certaines, les règles jouent le rôle de collecteur des accès au détriment des autres jours du mois ; chez d'autres enfin les règles aggravent manifestement l'épilepsie.

La suppression ou l'irrégularité de l'émonctoire cataménial, l'oligoménorrhée qui semblent cependant indiquer une insuffisance ovarienne ont donné lieu à peu de recherches (Ashe) (5). Avec M. Toulouse, nous avons montré que l'influence de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée

(1) A. GADANI. Sur un cas de Gérodermie génito-dystrophique chez un sujet arriéré ayant des attaques épileptiques. *Rif. Med.*, n° 47, 20 novembre 1920, p. 1073.

(2) GALLAVARDIN et REBATTU. Impuissance, infantilisme tardif, épilepsie, consécutive à une atrophie testiculaire bilatérale d'origine traumatique. *Lyon médical*, 5 janvier 1910, p. 197.

(3) REBATTU, MOLLON et SÉDAILLAN. Épilepsie et fonctions ovariennes. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 juin 1922.

(4) E. TOULOUSE et L. MARCHAND. Influence de la menstruation sur l'épilepsie. *Revue de Psych.*, mai 1913, p. 177.

(5) ASHE. Ovarian insufficiency as a probable cause of epilepsy. Dublin. *Journal of med. Sc.* ; mai 1920, p. 142.

sur la marche de l'épilepsie est variable. Aucune règle ne peut être établie.

Si, maintenant, on cherche à établir les rapports qui peuvent exister entre les premières règles et le début de l'épilepsie, nous arrivons aux conclusions suivantes : sur 51 épileptiques atteintes de la forme dite idiopathique, nous en trouvons 18 chez lesquelles la première crise est apparue longtemps avant les premières menstrues ; 24 chez lesquelles les premières règles se sont établies longtemps avant le début de l'épilepsie. Chez neuf malades seulement, on peut admettre une certaine coïncidence dans l'apparition des deux phénomènes. Chez trois sujets, il n'y eut qu'un intervalle de quelques jours entre les premières règles et la première crise. Chez deux autres, les règles ont précédé de quelques mois seulement le début du mal comitial ; enfin chez quatre malades, l'épilepsie est apparue quelques mois avant les premières règles.

L'influence des premières menstrues sur le début de l'épilepsie est donc très variable ; dans quelques rares cas seulement, on note une coïncidence entre le début de l'épilepsie et la menstruation.

On a également cité des exemples de guérison d'une épilepsie préexistante sous l'influence de l'établissement des règles. Dans la plupart de ces cas, la suspension n'est que temporaire et les crises reparaissent un ou deux ans après. Généralement l'apparition des règles n'a aucun effet sur une épilepsie préexistante.

Quant à l'influence de la ménopause sur l'évolution de l'épilepsie, nous ne l'avons jamais vue amener la guérison du mal comitial, quoique le fait ait été signalé (Rebattu, Mollon et Sédaillan) (1). Par contre, nous avons suivi deux malades qui n'ont commencé à présenter des crises épileptiques qu'au moment de la disparition de leurs règles, l'une à 52 ans, l'autre à 53 ans. Perrin et Richard (2) ont publié l'observation d'une malade qui fut atteinte d'épilepsie au moment de la ménopause et on constatait en même temps chez elle des signes d'insuffisance thyroïdienne et hypophysaire.

La ménopause chez les épileptiques survient à un âge qui n'a rien de particulier. Sur dix épileptiques n'ayant plus leurs règles, nous n'en trouvons qu'une qui vit ses règles disparaître à l'âge de 32 ans ; elle était réglée depuis l'âge de 10 ans. Chez les neuf autres malades, l'âge de la ménopause a varié comme chez les personnes normales entre 47 et 52 ans.

L'action de la suspension des fonctions ovariennes sur la marche de l'épilepsie peut encore être précisée au cours de la grossesse tout en tenant compte des actions frénatrices ou excitatrices que d'autres glandes, telles que la thyroïde, les surrénales exercent sur l'appareil ovarien. Avec M. Toulouse, nous avons montré que la grossesse a rarement une influence aggravante sur l'évolution de l'épilepsie. Dans

(1) REBATTU, MOLLON ET SÉDAILLAN. Épilepsie et fonctions ovariennes. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 27 juin 1922.

(2) M. PERRIN ET G. RICHARD. Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue neurol.*, 1919, p. 698.

un nombre appréciable de cas, elle a une action favorable qui reste limitée à la période de gestation. Si, chez une épileptique enceinte, les crises augmentent de fréquence, il y a lieu de rechercher s'il ne s'agit pas d'éclampsie. Le mal comitial débute rarement au cours d'une grossesse.

Ainsi, que l'on considère l'action des premières règles sur le début de l'épilepsie ou sur l'évolution d'une épilepsie préexistante, que l'on considère l'action des règles comme cause suspensive ou aggravante des accès comitiaux, que l'on étudie l'influence de la ménopause sur la marche de l'épilepsie, on n'arrive qu'à des constatations peu précises ; aucune règle ne peut être établie. Seule la grossesse a une action plutôt favorable.

Glandes surrénales. — La coexistence de troubles des fonctions surrénales et de l'épilepsie est notée rarement. L'épilepsie ne fait pas partie du syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë. Il faut reconnaître aussi que les signes de la petite insuffisance surrénale donnés par Sergent et consistant en « un certain degré de tendance à la fatigue, à l'apathie, à l'hypotension », de même que les symptômes d'une atteinte profonde des fonctions surrénales (syndrome d'Addison, myasthénie) sont très rares chez les épileptiques.

Lannois (1) a bien publié cinq cas de mélanodermie chez des épileptiques, mais la pigmentation occupait seulement le tronc et paraissait sous la dépendance d'une action du sympathique. Féré (2) a rapporté des cas semblables.

Le syndrome d'Addison ne se complique pas habituellement de crises d'épilepsie, quoique Ball (3) les compte parmi les symptômes de la troisième période de ce syndrome. « Les accidents convulsifs, écrit-il, qui peuvent se manifester au début ou pendant le cours de la maladie, paraissent être beaucoup plus fréquents vers la fin, et l'on a vu quelquefois le malade succomber à la suite de convulsions violentes et prolongées. » Sur 96 observations, il ne note cependant les convulsions que dans huit cas et l'épilepsie dans un cas.

Dans l'observation d'Anglade et de Jacquin (4) il s'agissait d'une arriérée intellectuelle épileptique qui fut atteinte de surrénalité. Une épileptique peut être atteinte d'un syndrome d'Addison par lésions de ses glandes surrénales, il s'agit alors d'une simple coïncidence et on ne peut attribuer une relation de cause à effet aux deux phénomènes cliniques.

Klippel (5) a rapporté l'observation d'un sujet, âgé de 57 ans, qui

(1) LANNOIS. Mélanodermie chez les épileptiques. *Lyon médical*, 30^e année, LXXXIX, n° 38, 18 septembre 1898, p. 65.

(2) CH. FÉRÉ. Note sur un cas de mélanodermie récurrente chez une épileptique apathique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. X, n° 5, 1897.

(3) BALL. Maladie bronzée. *Dict. Descaudre*, tome XI, p. 86.

(4) ANGLADE et JACQUIN. Syndrome addisonien chez une arriérée intellectuelle. *Surrénalité interstitielle*. *Soc. d'Anal. et de Phys. de Bordeaux*, 22 mai 1905, et *Journal de Méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1905, n° 27, p. 493.

(5) KLIPPEL. Encéphalopathie addisonienne. *Soc. de Neurol.*, 7 décembre 1899. *Revue Neurol.*, 1899, p. 898.

au cours d'un syndrome addisonien fut atteint d'accès délirants aigus et de convulsions épileptiformes. Comme lésions, cet auteur nota, en plus des altérations profondes des surrénales, une encéphalite qu'il attribue à l'action de l'auto-intoxication addisonienne sur les centres encéphaliques. Outre qu'il n'est pas prouvé qu'une insuffisance des surrénales puisse provoquer une encéphalite aiguë, les crises convulsives, notées dans ce cas, ne peuvent être assimilées à des crises d'épilepsie ordinaire.

Une observation de R. Voisin et Norero (1) montre d'ailleurs le peu d'influence qu'une insuffisance surrénalienne a sur une épilepsie préexistante. A l'autopsie d'une femme de 40 ans, hémiplegique et épileptique depuis l'âge de six semaines, ayant succombé en dix jours à une affection fébrile avec adynamie profonde, Voisin et Norero ont trouvé une hémorragie double des capsules surrénales (congestion intense avec infiltration sanguine, intéressant à la fois la couche corticale, la couche médullaire et le tissu cellulaire péri capsulaire). Or, pendant toute la période terminale asthénique, cette malade ne présenta aucun accès épileptique.

D'après Sylvestri (2), ce n'est pas l'insuffisance surrénale mais l'hyper-surrénalisme qui peut provoquer l'apparition de l'épilepsie. Il a noté que l'opothérapie surrénale peut augmenter le nombre des crises chez les épileptiques. L'hypersurrénalisme agirait non pas en modifiant la pression du sang, mais en augmentant l'excitabilité nerveuse. Van den Berg (3) a vu également l'épilepsie apparaître à la suite d'ingestion d'adrénaline.

Thymus. — Ohlmacher (4) et Volland (5) ont constaté que chez 25 pour cent des épileptiques, on notait la persistance du thymus. Comme cet organe renferme une quantité notable d'adénine (une des bases puriques les plus toxiques), on pouvait admettre que la présence du thymus, chez les individus ayant atteint ou dépassé l'âge adulte, pouvait être cause d'une auto-intoxication et jouer un rôle dans la pathogénie de certains cas d'épilepsie. Browning (6) invoque aussi l'origine thymique de certaines épilepsies. Il donne l'observation d'un homme de 25 ans, sans hérédité épileptique, mais ayant présenté dans son enfance les symptômes d'un état thymolymphatique : accidents spasmodiques, incontinence d'urine, obstruction nasale, troubles respiratoires. A 20 ans

(1) R. VOISIN et NORERO. Hémorragie double des capsules surrénales chez une femme adulte épileptique consécutive à une thrombose des veines capsulaires. *Soc. anat.*, avril 1906, p. 320.

(2) T. SYLVESTRI. Appareil surrénal et formes convulsives avec considérations particulières sur l'épilepsie. *Gazz. deg. Osped. e delle Clin.*, 16 février 1913.

(3) H.-J. VAN DEN BERG. Épilepsie et glandes endocrines. *Endocrinologie*, (Los Angeles), t. V, n° 4, juillet 1921.

(4) P. OHLMACHER. An abstract on the morbid anatomic findings in four cases of epilepsy. *Philadelphie med. Journ.*, n° 1, 1898, p. 33.

(5) VOLLAND. Organuntersuchungen bei Epilepsie. *Zeitsch. f. die Ges. Psych. und Neurol.* 1900, p. 307.

(6) W. BROWNING. Un cas démonstratif d'épilepsie d'origine thymique. *Med. Record*, t. XCIII n° 25, 18 décembre 1920, p. 1013.

apparition des premières crises d'épilepsie qui ne se renouvellent que rarement. Browning note chez ce malade de la matité dans la région du manubrium sternal et à la radiographie une ombre triangulaire surmontant l'aorte. Sous l'influence de la radiothérapie, la matité juxta-sternale disparut et le sujet n'eut pas de crises pendant les sept mois suivants.

Les observations de ce genre sont encore trop peu nombreuses et trop peu démonstratives pour que l'on puisse considérer la persistance du thymus comme une cause d'épilepsie. Si la persistance du thymus se rencontre chez 25 pour cent des épileptiques, on devrait constater chez ces malades des troubles du développement corporel. Le thymus a pour principal rôle de maintenir en état d'activité les processus de croissance par ostéogénèse enchondrale et d'empêcher la soudure des épiphyses. On devrait donc noter chez un certain nombre d'épileptiques des troubles de la croissance. En pratique on ne relève aucune particularité de ce genre et combien sont fréquentes les observations de persistance du thymus chez l'adulte sans que l'épilepsie y soit notée.

Pour Williams (1), le thymus peut dans le médiastin exercer des compressions veineuses et déterminer ainsi l'épilepsie de l'enfance.

Syndromes pluriglandulaires. — Il existe des connexions synergiques entre les glandes à sécrétion interne et il est rare d'observer chez un sujet des troubles dus à l'atteinte d'une seule glande à sécrétion interne. Dans les syndromes glandulaires dont nous venons d'étudier les rapports avec l'épilepsie, l'insuffisance ou l'hyperfonctionnement d'une glande endocrine prédominait, mais en réalité d'autres glandes avaient subi une action frénatrice ou excitatrice, car toute atteinte d'une glande est de nature à retentir sur une ou plusieurs autres.

C'est ainsi qu'Etienne et Richard (2) ont observé une femme qui avait surtout des crises épileptiques au moment de ses règles et qui présentait, en outre, des signes d'hypothyroïdie, des symptômes d'hyperfonctionnement de l'hypophyse et des surrénales.

A côté de ces cas où les signes d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement ont besoin d'être recherché pour être mis en évidence, il existe d'autres syndromes bien déterminés qui sont dus au trouble fonctionnel de plusieurs glandes et il est impossible de préciser quelle est la glande primitivement atteinte.

Au nombre de ces syndromes pluriglandulaires se trouve l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum qui est caractérisée par une perturbation de toutes les fonctions endocrines avec prédominance des troubles ovariens, thyroïdiens et hypophysaires.

C'est encore un fait digne de remarque que cette affection, qui apparaît surtout à la période des transitions génitales, ne joue aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. Parmi les nombreux cas de maladie de Dercum qui ont été publiés, nous n'avons trouvé que quatre cas dans

(1) L. WILLIAMS. De thymus. *New-York med. Journ.*, t. XXX, n° 7, 5 avril 1922.

(2) G. ETIENNE et G. RICHARD. Un nouveau cas de syndrome pluriglandulaire avec épilepsie tardive. *Soc. méd. des Hôp.* 30 janvier 1920, p. 154.

esquels l'épilepsie est notée : ce sont ceux de Henry, de Dercum, de Truelle et Bessière, et celui que nous avons rapporté avec Nouët. Ces cas constituent en réalité des exceptions qui confirment la règle, car chez ces malades on ne pouvait établir aucun rapport entre l'épilepsie et la maladie de Dercum.

Dans le cas de Henry (1), la malade était depuis longtemps alcoolique et épileptique, quand la maladie de Dercum (2) s'est développée.

L'observation de Dercum (3) concerne un homme chez lequel l'adipose douloureuse débuta à 24 ans, à la suite d'une maladie infectieuse grave dont la nature resta inconnue. L'épilepsie ne débuta qu'à l'âge de 35 ans.

La malade qui fait l'objet de l'observation de Truelle et Bessière (4) avait une hérédité chargée ; en outre, elle avait présenté des convulsions et un retard intellectuel dans sa première enfance. Les premiers accidents épileptiques apparurent à l'adolescence, et ce n'est qu'à l'âge de 35 ans que la maladie de Dercum débuta.

Dans notre cas personnel (5), il s'agit d'une femme atteinte d'imbécillité et d'épilepsie depuis la première enfance ; elle ne commença à présenter les symptômes de l'adipose douloureuse qu'à l'âge de 49 ans. Cette affection eut une action aggravante sur l'épilepsie, car les accès devinrent plus nombreux. La malade mourut à 58 ans. L'examen histologique décéla des lésions des ovaires consistant en une sclérose diffuse, des lésions du corps thyroïde revêtant les caractères de l'adénome et du goitre folliculaire enkysté, de la méningite chronique et des lésions scléreuses corticales, cause de l'imbécillité et de l'épilepsie.

D'autres auteurs, Sajous (6), Lévi Bianchini (7), Bouché (8), Laignel-Lavastine (9), Dzerzinski (9), Bambaren (11), Parker (11) ont observé chez des épileptiques des troubles des sécrétions internes, mais les rapports

(1) HENRY, *Journ. of nerv. and ment. diseases*, mars 1891.

(2) F. X. DERCUM. Deux cas d'adipose douloureuse, l'un chez un homme et compliqué d'épilepsie, l'autre chez une femme présentant de la rétinite circinée. *Philadelphia med. Journ.*, 1^{er} mars 1902, page 316.

(3) V. TRUELLE et BESSIÈRE. Un cas de maladie de Dercum. *Soc. clin. de Méd. Ment.*, avril 1911, page 152.

(4) L. MARCHAND et H. NOUËT. Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum chez une imbécille épileptique. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, mars-avril 1911.

(5) SAJOUS. Relations des sécrétions internes avec l'épilepsie et les convulsions infantiles. *Journ. of the american. med. Assoc.*, 4 février 1905.

(6) LÉVI BRANCHINI. Biologie de l'épilepsie chez les femmes. *XIII^e Congr. dell. Soc. fren. Ital. Venise*, 1907.

(7) G. BOUCHÉ. Etat actuel de l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. *Journ. médical*, Bruxelles, 3 et 10 octobre 1907.

(8) LAIGNEL-LAVASTINE. Les troubles glandulaires dans les syndromes neuro-psychiques. *XIII^e Congr. des Méd. alién. et neurop.* Dijon, 1908, et *Tribune médicale*, 12 septembre 1908.

(9) W. DZERZINSKI. Sur les rapports de l'épilepsie avec les fonctions des glandes à sécrétion interne. *Questions (russes) de Psych. et de Neurol.*, n^{os} 3, 4, 1914.

(10) C.-A. BAMBARÉN. Idées actuelles sur l'étiopathogénie et le traitement des épilepsies dites essentielles. *Thèse de Lima*, Sanmartini, édit., 1920, et *Revista de Psiquiatria*, Lima, avril 1920, p. 254.

(11) PARKER. Endocrine malfunction and epilepsy a syndrome. *Illinois med. J.*, octobre 1920, p. 309.

entre les deux ordres de faits ne sont pas toujours bien établis. Une observation d'Abrami, Kindberg et Cotoni (1) montre avec quelle prudence on doit interpréter l'analyse clinique des syndromes pluriglandulaires. Chez une enfant de 15 ans et demi, présentant le tableau de l'insuffisance thyrogénitale, ils ne trouvèrent que des lésions importantes des ovaires. La malade avait présenté en outre des crises épileptiformes en rapport avec une néphrite subaiguë.

2^e RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

L'étude anatomo-pathologique des glandes endocrines des épileptiques a été l'objet de bien peu de recherches. Cependant cette méthode d'investigation permet d'obtenir des données précises sur le rôle que ces glandes peuvent jouer dans la pathogénie de l'épilepsie puisqu'elle permet d'apprécier jusqu'à un certain point leur hyper ou leur hypofonctionnement. Le principal travail relatif à cette question est celui de Claude et Schmiergeld (2), qui ont examiné systématiquement les glandes endocrines de 17 épileptiques. Après avoir exposé les conclusions de ces auteurs, nous comparerons leurs résultats avec nos recherches personnelles.

Corps thyroïde. — Le poids de cet organe chez les épileptiques est intéressant à étudier. Claude et Schmiergeld trouvent 14 à 16 gr. comme poids moyen de 17 corps thyroïdes. Ramadier (3), dans l'Aveyron où le goitre est endémique, a pesé les glandes de 23 sujets atteints d'épilepsie idiopathique, de 15 sujets atteints d'imbécillité et d'épilepsie, de 4 sujets déments épileptiques ; le poids moyen de ces glandes est de 32 grammes. Parhon (4) en Roumanie trouve 18 gr. 68 c. comme poids moyen dans 51 cas d'épilepsie. Zalla (5) dans la province de Florence où les goîtres sont très rares donne les poids de huit glandes dont le poids moyen est de 13 gr. 81. Nous avons examiné à l'asile de Blois (6) les glandes de sept épileptiques ; trois étaient atteints d'épilepsie dite idiopathique, trois de démence épileptique et un d'imbécillité avec épilepsie. Nous avons trouvé 22 grammes comme poids moyen.

Il est important de noter que le poids de la glande varie avec les

(1) ABRAMI, L. KINDBERG et COTONI. Syndrome d'insuffisance pluriglandulaire, lésions prédominantes de l'ovaire. *Revue de médecine*, an XXXI, n° 8, 10 août 1911, p. 641.

(2) H. CLAUDE et A. SCHMIERGELD. Etude de 17 cas d'épilepsie au point de vue des glandes à sécrétion interne. *Congrès de Dijon*, 1908, et *l'Encéphale*, 1909, I, p. 1.

(3) J. RAMADIER. Quelques considérations sur le goitre et sa fréquence chez les aliénés de l'Aveyron. *Congr. de Méd. ment. de la Rochelle et in Thèse de Fenayrou : la Folie dans l'Aveyron*, 1894.

(4) C. PARHON. Recherches sur le poids du corps thyroïde chez les aliénés des différentes catégories. *XXII^e Cong. des Méd. alién. et neurop.*, Tunis, 17 avril 1912.

(5) M. ZALLA. Contribution à l'anatomie pathologique de la glande thyroïde et de l'hypophyse dans quelques maladies mentales et nerveuses. *L'Encéphale*, an IV, 10 octobre 1909, p. 286.

— L'anatomie pathologique de la glande thyroïde dans l'épilepsie et dans l'alcoolisme chronique et dans la démence précoce. *Riv. di Patol. nerv. e ment.* Vol. XV, f. 12, décembre 1910, p. 737.

(6) J. RAMADIER et L. MARCHAND. La glande thyroïde chez les aliénés. *L'Encéphale*, août 1908, p. 121.

régions et tient à un facteur inhérent aux localités ; dans les pays où il n'y a pas de goitres, le poids de la glande chez les épileptiformes est plutôt inférieur à la normale. Une constatation semblable est faite par TENCHINI (1) dans trois cas d'épilepsie dans lesquels les glandes pesaient 14, 12 et 6 grammes.

Les résultats des examens histologiques de corps thyroïdes d'épileptiques donnent-ils des résultats plus concluants ? « Le corps thyroïde, disent Claude et Schmiergeld (2), est l'organe le plus fréquemment touché chez nos épileptiques... Les lésions consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins intense, une altération quantitative et qualitative de la substance colloïde et une multiplication des cellules épithéliales. Ces modifications semblent être caractéristiques d'un processus d'hypothyroïdie avec cette restriction que parfois, dans certaines parties de la glande, on voit des zones où la glande paraît normale ou en hyperactivité. »

ZALLA (3) fait les mêmes constatations. Dans 5 cas, il trouve une sclérose très accentuée avec pauvreté de matière colloïde et il pense que dans de tels cas, il s'agit d'hypothyroïdie. Dans un cas il existait des signes évidents d'un actif fonctionnement de la glande. Dans deux cas, les vésicules en certains points apparaissaient petites, dépourvues de matière colloïde et étranglées par le tissu conjonctif ; en d'autres points, au contraire, elles étaient dilatées et pleines de matière colloïde ; ces cas mixtes représenteraient un état de transition « entre la glande hyperfonctionnant et la glande hypofonctionnant ».

Les recherches de Parhon et de M^{me} Stocker (4) ne sont pas plus concluantes. Sur 21 cas, ils notent la sclérose quatorze fois, une grande abondance des granulations lipidiques huit fois ; neuf fois les follicules sont ectasiés. Les modifications les plus intéressantes consistant dans la présence de la colloïde basophile (15 fois sur 20 cas). Graziani (5) ne relève aucune alternative caractéristique.

L'examen des glandes thyroïdes de nos sept sujets (6) nous a donné les résultats suivants : dans deux cas (démence épileptique) aucune lésion ; dans un cas (imbécillité et épilepsie), nous avons observé, à côté de régions saines, des zones sclérosées renfermant des vésicules très petites et ne contenant pas de matière colloïde ; l'état de cette glande peut être considéré comme se rapprochant de la normale. Dans deux cas (épilepsie dite essentielle), les lésions consistaient en une sclérose diffuse avec atrophie d'un grand nombre de vésicules. Enfin dans un

(1) L. TENCHINI. Sulla morfologia della glandula tiroide nei pazzi. *Riv. sperim. di freniat.*, vol. XXXIV, f. 3-4, 1908.

(2) H. CLAUDE et SCHMIERGELD. *Loc. cit.*

(3) ZALLA. *Loc. cit.*

(4) C.-J. PARHON et M^{me} A. STOCKER. Observations histo-pathologiques sur la thyroïde chez les aliénés (épilepsie, paralysie générale, démence précoce, pellagre, etc.). *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psych. et Psych. de Jassy*, n° 5-6, 1921.

(5) A. GRAZIANI. Contribution à l'étude du système endocrin-sympathique dans l'épilepsie et l'idiotie. *Riv. ital. di neur., psich. et Effet.*, n° 5, 6, mai-juin 1920, p. 133 et 165.

(6) J. HAMADIER et L. MARCHAND. *Loc. cit.*

cas (démence épileptique), le corps thyroïde était atteint de thyroïdite interstitielle subaiguë sans lésions des vésicules qui, quoique petites, contenaient toutes de la matière colloïde. La malade était morte de congestion pulmonaire.

Il est difficile, en présence de constatations aussi diverses, d'établir une relation entre les lésions de la glande thyroïde et l'épilepsie. Les sept malades, dont nous avons examiné les glandes, ne présentaient aucun symptôme d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie. Sur les 17 épileptiques de sexe féminin de Claude et Schmiegeld, une seule avait un aspect myxœdémateux; son corps thyroïde présentait des lésions témoignant d'une insuffisance fonctionnelle. Zalla admet comme nous que la valeur de ces altérations thyroïdiennes est encore difficile à apprécier; si la thyroïde présente souvent chez les épileptiques une dilatation de ses follicules par la substance colloïde, on ne peut admettre qu'il y ait une altération constante de ces glandes. Comme le disent Parhon et Mme Stocker, le rôle des altérations thyroïdiennes dans l'épilepsie reste encore à l'étude.

Glandes parathyroïdes. — On doit être très réservé dans l'interprétation des divers aspects histologiques de ces glandes; on ne connaît pas encore le rôle joué par les différentes cellules qui composent le parenchyme. Les uns considèrent l'augmentation de la colloïde comme signe d'hyperfonctionnement, d'autres comme signe de dégénérescence glandulaire (Maranon) (1). Comme le font remarquer Claude et Schmiegeld, il est difficile de se procurer toutes les glandes parathyroïdes d'un individu, d'où un examen toujours incomplet. De plus, chez un même sujet, les diverses glandes peuvent présenter des différences d'aspect.

Pépère (2) trouve que les glandes parathyroïdes sont normales dans l'épilepsie. Claude et Schmiegeld remarquent qu'elles sont souvent altérées; elles seraient tantôt en hypofonctionnement, tantôt en hyperfonctionnement, tantôt tout à fait normales.

Hypophyse. — L'anatomie pathologique de l'hypophyse est encore mal établie. Le poids de cette glande chez les épileptiques a été peu étudié. Dans le travail de Zalla, le poids moyen de sept glandes épileptiques est de 0 gr. 76. Dans trois cas nous avons trouvé comme poids 0 gr. 45, 0 gr. 65, 0 gr. 95. Il semble que le poids de cette glande est le plus souvent normal dans l'épilepsie.

On peut trouver dans les hypophyses des épileptiques morts en état de mal des hémorrhagies, des extravasations sanguines qui sont des lésions secondaires ou agoniques. Dans 17 cas d'épilepsie, Claude et Schmiegeld ont trouvé six fois la glande normale; dans deux cas, les glandes contenaient d'abondantes cellules à réactions cyanophiles ou éosinophiles, de la substance colloïde en abondance, signes d'hyperfonc-

(1) G. MARANON. Etat actuel des connaissances anatomiques, physiologiques et cliniques sur les glandes parathyroïdes. *Rev. clinica de Madrid*, 15 novembre, 1^{er} et 15 décembre 1911; 1^{er} janvier 1912.

(2) PÉPÈRE. *Les glandes parathyroïdes*. Turin, 1906.

tionnement; dans sept cas les cellules cyanophiles et éosinophiles étaient petites et la substance colloïde était peu abondante, signes d'hypofonctionnement.

Zalla, qui a fait l'examen histologique des sept hypophyses dont nous avons donné plus haut le poids moyen, ne tire aucune conclusion de ses recherches. D'après l'exposé de ses examens on remarque que cet organe est rarement sclérosé, que les cellules chromophiles, et surtout les éosinophiles, sont toujours prédominantes. Par contre, Alice Stocker (1) note dans les hypophyses de 13 épileptiques des altérations très fréquentes; le fait le plus important consiste dans l'augmentation constante du nombre des cellules cyanophiles.

Gowieri (2), Parhon et M^{me} Briesse (3) font la même remarque. Ces derniers auteurs, sur huit cas, trouvent six fois une sclérose d'intensité variable; dans aucun cas, ils ne notent une plus grande quantité des substances lipéïdes.

Nous avons examiné les hypophyses de cinq épileptiques qui ne présentaient aucun symptôme d'hyper ou d'hypofonctionnement hypophysaire. Dans ces cas, à part les lésions congestives dont nous parlions plus haut, on ne constatait pas d'altérations plus accusées que celles que l'on rencontre chez des sujets non épileptiques.

Glandes génitales. — Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner les ovaires d'épileptiques ayant dépassé l'âge de la ménopause, rarement les épileptiques atteignent un âge avancé. Les huit cas dans lesquels nous avons examiné les ovaires concernaient des épileptiques de l'âge adulte. Dans six cas, l'examen histologique n'a décelé aucune lésion importante; toutefois les follicules de Graaf étaient moins abondants que dans les ovaires provenant de sujets normaux. Les follicules ayant atteint un certain développement étaient très rares. Dans deux cas, les follicules de Graaf faisaient complètement défaut et la substance médullaire présentait un certain degré de sclérose. Claude et Schmiergeld ont également noté chez certains épileptiques des altérations indiquant une insuffisance fonctionnelle de ces glandes.

Dans les trois cas d'épilepsie dans lesquels nous avons examiné les testicules, nous n'avons noté aucune lésion soit de la glande spermatogénique, soit de la glande interstitielle.

Glandes surrénales. — On ne relève aucune lésion macroscopique spéciale de ces glandes chez les épileptiques. Leur poids est variable, comme d'ailleurs chez les sujets non épileptiques.

Au point de vue histologique, dans 17 cas, Claude et Schmiergeld trouvent sept fois une sclérose de la substance corticale et médullaire,

(1) ALICE STOCKER. La cyanophilie hypophysaire dans l'épilepsie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psych. et Psycho.* de Jassy, t. II, n° 21, janvier 1921.

(2) GOWIERI. Cité par Parhon et M^{me} Briesse.

(3) C. J. PARHON et M^{me} M. BRIESSE. Quelques observations sur les altérations hypophysaires chez les aliénés. *Réunion neurol. intern. annuelle. Revue Neurol.*, juin 1922, p. 710.

peu de spongiocytes dans la substance corticale, une substance médullaire peu développée avec des cellules ratatinées (type d'hypofonctionnement). Dans cinq cas, l'aspect histologique est différent entre les deux substances de chacune des deux glandes qui offrent à côté des caractères attribués à l'hyperfonctionnement ceux de l'hypofonctionnement. Dans trois cas, les glandes avaient une structure normale. Une fois il existait une sclérose très développée de la corticale et deux fois des petites formations adénomateuses.

Thymus. — Nous n'avons trouvé aucun travail sur l'aspect histologique de cette glande chez les épileptiques.

3^e FAITS CHIRURGICAUX.

S'il est difficile, comme nous venons de le montrer, de tirer des déductions précises des faits cliniques et anatomo-pathologiques, peut-on arriver à des résultats plus concluants en étudiant l'influence de l'ablation des glandes à sécrétion interne, véritables expériences physiologiques, soit sur la pathogénie de l'épilepsie, soit sur l'évolution d'une épilepsie préexistante ?

De nombreuses expériences ont été faites chez les animaux et on a tenté d'appliquer à la pathologie humaine les remarques qui ont été notées. Dans l'exposé qui va suivre, nous appuierons peu notre interprétation sur ces expériences, car nous pensons que dans une question aussi controversée, il ne faut tenir compte que des faits observés chez l'homme, ces faits seraient-ils très peu nombreux. Il faut aussi reconnaître que souvent l'intervention chirurgicale a été déterminée par la lésion de la glande dont l'insuffisance sécrétoire s'était ainsi manifestée plus ou moins longtemps avant l'ablation.

Thyroïdectomie. — Les observations de thyroïdectomie totale chez l'homme sont rares. D'après Redlich (1) et Bolten (2), on peut résumer ainsi le rôle de l'ablation de cette glande dans la pathogénie de l'épilepsie.

Des accès épileptiques peuvent apparaître chez des individus qui ont subi la thyroïdectomie partielle, même s'ils ne présentent aucune prédisposition héréditaire ou acquise. Les crises peuvent apparaître rapidement après l'opération, puis ne plus se reproduire. Dans des cas plus rares, on observe un état de mal souvent terminé par la mort. Enfin après la thyroïdectomie, on a signalé l'apparition de l'épilepsie qui, par son évolution et sa symptomatologie, ressemble à l'épilepsie classique.

Mais Redlich fait remarquer que dans ces cas les glandes parathyroïdes avaient aussi été enlevées en totalité ou en partie (thyro-parathyroïdectomie) et que l'on doit tenir compte de l'hypoparathyroïdie dans la genèse des accidents convulsifs.

(1) E. REDLICH, Bemerkungen zur Ätiologie des Epilepsie, *Wiener med. Wochens.*, nos 22 et 23, 1906. — Tétanie und Epilepsie, *Monatschr. f. Psych. und Neurol.*, 1, 39, 1911, p. 439.

(2) G. C. BOLTEN, Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dites épilepsie essentielle et épilepsie cérébrale, *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914-1915, p. 360.

D'ailleurs, il suffit de remarquer que l'épilepsie est exceptionnelle dans le myxœdème et le crétinisme opératoire pour conclure, d'accord avec les faits pathologiques, que l'hypothyroïdie n'est pas une cause d'épilepsie. Il y a lieu de noter aussi que l'épilepsie ne figure pas parmi les accidents consécutifs à la thyroïdectomie partielle chez les basedowiens (Sanz) (1).

Parathyroïdectomie. — La parathyroïdectomie chez les animaux détermine non seulement la tétanie, mais souvent aussi des crises épileptiques. Pour Westphal et Ehrhardt (2), tétanie et épilepsie sont dues à l'intoxication de l'organisme par des produits morbides du métabolisme. Pinelès admet que la parathyroïdectomie ne fait que réveiller une épilepsie latente, mais il est possible que l'intoxication produise dans le cerveau des altérations qui deviennent secondairement la cause de l'épilepsie. Curschmann considère qu'il y a des rapports étroits entre l'épilepsie et les troubles des glandes thyroïdes et parathyroïdiennes. Massaglia (3) attribue l'éclampsie à l'insuffisance des parathyroïdes. Le rôle de ces glandes serait de neutraliser les corps toxiques produits au cours de la grossesse ainsi que les poisons divers de la fatigue musculaire et du fonctionnement intestinal.

Il semble qu'il existe des rapports étroits entre la tétanie et l'épilepsie. Les raisons qui plaident en faveur de cette opinion sont d'après Bolten : 1^o l'apparition des attaques épileptiques simultanément avec la tétanie et au cours de la crise tétanique ; 2^o la fréquence des attaques de tétanie en concorde avec la fréquence des attaques épileptiques ; 3^o la disparition fréquente des attaques épileptiques en cas de guérison de la tétanie.

Redlich (4) explique ainsi le processus des troubles provoqués par la parathyroïdectomie. Après l'ablation des parathyroïdes, il se forme dans l'organisme un poison tétanique ; celui-ci « provoque des troubles dans d'autres glandes à sécrétion interne qui produisent à leur tour des troubles du métabolisme qui sont la cause des attaques épileptiques ». Bolten (5) considère qu'il est impossible d'enlever les parathyroïdes sans endommager souvent aussi la glande thyroïde ou ses nerfs et, pour cet auteur, si l'épilepsie se produit dans la tétanie expérimentale, elle est due aux lésions thyroïdiennes.

Ces opinions ne s'accordent pas avec celle de Gley (6) qui, d'après ses expériences sur les animaux, a montré que la parathyroïdectomie fait disparaître les accès convulsifs apparus à la suite de la thyroïdectomie.

(1) E. SANZ. Traitement du goitre exophtalmique. Antithyroïdine, rayons Röntgens ; thyroïdectomie. *Arch. Espagn. de Neurol. Psiq. y Fisio.*, t. 1, n° 9, septembre 1910, p. 289.

(2) WESTPHAL, EHRLHARDT, PINELÈS. Cités par Bolten. *Loc. cit.*, p. 393.

(3) A. MASSAGLIA. La sécrétion interne des parathyroïdes ; insuffisance parathyroïdienne et éclampsie. *Endocrinology et Presse méd.*, 1921, n° 64.

(4) E. REDLICH. *Loc. cit.*

(5) G. C. BOLTEN. *Loc. cit.*

(6) E. GLEY. Sur les accidents de nature diverse consécutifs à la parathyroïdectomie. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXX, n° 21, 16 juin 1911, p. 960.

Hypophysectomie. — Les cas d'ablation de l'hypophyse sont rares. Ascenzi (1), à propos d'un cas personnel, a réuni les 15 cas effectués jusqu'à ce jour chez l'homme. Des quinze sujets opérés, neuf ont survécu et aucun n'a présenté de crises d'épilepsie. On peut en conclure que l'insuffisance ou même la suppression de la sécrétion hypophysaire n'est pas suffisante pour provoquer l'épilepsie.

De Cyon (2) a bien noté qu'une excitation prolongée de l'hypophyse chez l'animal est souvent suivie de convulsions épileptiformes, mais dans de telles constatations on doit tenir compte de l'excitation des centres nerveux situés dans le voisinage. Les crises épileptiformes ne font pas partie des manifestations qui suivent l'ablation des hypophyses chez l'animal.

Castration. Les interventions chirurgicales sur les testicules, en concordance avec les observations cliniques relatives aux lésions de ces glandes, montrent que la castration ne provoque ni aggrave l'épilepsie. La castration préconisée par Bacon (3) comme traitement de l'épilepsie n'a eu aucun succès. On a pu même par des procédés chirurgicaux ingénieux abolir la fonction de la glande séminale sans altérer la glande interstitielle et ne provoquer aucun accident convulsif.

La castration prépubérale, intéressant l'organisme au moment où le système nerveux réagit si facilement par des convulsions à toute intoxication, n'a aucun effet de ce genre.

Les nombreux cas d'eunuchisme sans épilepsie montrent bien que la suppression des testicules et à plus forte raison leur simple insuffisance sécrétoire ne peuvent être invoquées dans la pathogénie de l'épilepsie.

Ovariectomie. — Nous avons montré l'importance accordée par certains auteurs aux fonctions ovariennes dans la pathogénie de l'épilepsie. Aussi l'ovariectomie a-t-elle été conseillée chez les épileptiques présentant surtout des crises au moment de leurs époques menstruelles (Lévi Bianchini) (4). Schramm (5) l'a pratiquée dans deux cas et constata ensuite la disparition des accès, il suivit ses malades pendant un an.

Russell (6) rapporte l'observation suivante : une femme qui avait présenté à des intervalles assez éloignés des attaques épileptiques au moment des périodes menstruelles est opérée de tumeurs kystiques des deux ovaires. Les accès n'ont plus reparu.

(1) O. ASCENZI. Ablation de l'hypophyse chez une femme atteinte d'acromégalie. *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, vol. XV, f. 12, décembre 1910, p. 713.

(2) M. DE CYON. Fonctions de l'hypophyse. *Congrès de Paris*, 1900.

(3) BACON. Emploi de la castration dans le traitement de l'épilepsie. *Arch. de Neur.*, 1880.

(4) M. LÉVI BIANCHINI. Les épilepsies menstruelles. Recherches sur l'influence de la menstruation sur les accès épileptiques. L'ovariotomie proposée comme traitement radical des épilepsies menstruelles. *Arch. di Psichi. et il maniaco*, an XXV, n° 1-2, 1909.

(5) SCHRAMM. De l'ablation des ovaires comme cure de l'épilepsie. *Med. Record*, 26 février 1887, p. 246.

(6) A.-W. RUSSELL. Attaques épileptiformes compliquant une double tumeur ovarienne : ablation des néoplasies ; cessation des attaques. *The Glasgow med. Journ.*, vol. LXIII, n° 2, février 1904, p. 99.

Davidson (1) pratique l'ablation des ovaires chez plusieurs malades atteintes d'épilepsie « ovarienne » et constate leur guérison. Brennan (2) rapporte le fait suivant : chez une jeune fille de 19 ans, présentant des crises épileptiques fréquentes au moment des règles, il pratique la laparotomie. Les deux ovaires sont sains, « quoiqu'un peu kystiques » ; il enlève les deux organes. Une partie de l'ovaire gauche, de la grosseur d'un haricot, est enfouie dans une cavité faite sur le fond de l'utérus. Dans les jours qui suivirent l'opération, la malade a encore deux crises épileptiques ; son état général satisfaisant lui permet de quitter l'hôpital.

Nous avons pu observer (3) durant plusieurs mois deux épileptiques qui avaient subi l'ablation des ovaires ; nos constatations ne s'accordent pas avec les résultats obtenus par Russell, Davidson et Schramm.

Notre premier cas concerne une femme qui est atteinte d'épilepsie à l'âge de 38 ans, sans cause nettement établie. Les grandes crises sont rares ; elles surviennent deux ou trois fois par an. Par contre, les absences, les vertiges sont fréquents et souvent suivis de troubles mentaux. A l'âge de 46 ans, elle est atteinte de fibrome entraînant des métrorrhagies fréquentes et elle subit l'ablation susvaginale de l'utérus et des ovaires. Les suites de l'opération sont normales. La malade se plaint les mois suivants de poussées congestives de la face. Les vertiges et les absences deviennent plus nombreux ; les troubles mentaux postparoxystiques prennent une plus grande intensité et nécessitent l'internement.

Notre deuxième observation est beaucoup plus précise encore, car il s'agit d'une jeune fille qui a été traitée dans notre service avant et après l'ovariectomie. Cette malade, dont les tares héréditaires étaient chargées, présente ses premières crises d'épilepsie à l'âge de 13 ans. Apparition des premières règles à l'âge de 13 ans et demi et suspension des crises pendant 18 mois. A 15 ans, les règles disparaissent et en même temps les accès font leur réapparition avec une fréquence qui n'a plus varié malgré le retour des règles qui restent irrégulières. A l'âge de 22 ans, sur le conseil d'un médecin qui avait affirmé que l'ovariectomie guérirait l'épilepsie, cette jeune fille subit l'ablation des ovaires et de l'utérus. Douze jours après l'intervention, les crises nerveuses, les vertiges et les absences reparaissent plus fréquents qu'avant l'opération et des troubles mentaux consistant en troubles du caractère deviennent permanents.

A ces exemples montrant la mauvaise influence de l'ovariectomie sur une épilepsie préexistante, nous pouvons joindre deux observations (4) dans lesquelles l'épilepsie est apparue après cette opération.

Une femme sans aucune tare connue est atteinte à l'âge de 22 ans de

(1) H. S. DAVIDSON, Épilepsie ovarienne et son traitement par l'ovariotomie, *Edinburgh med. Journ.*, vol. IV, n° 2, février 1910, p. 125.

(2) BRENNAN, Épilepsie menstruelle traitée par la transplantation ovarienne, *Rev. med. du Canada*, n° 51, 17 juin 1903, p. 759.

(3) L. MARCHAND, Influence de l'ovariotomie sur l'épilepsie, *Soc. méd.-psychol.*, 28 juin 1920.

(4) L. MARCHAND, Épilepsie convulsive survenue après une ovariectomie, *Revue de Psych.*, septembre 1899.

kystes des ovaires qui nécessitent l'ovariectomie double. Durant les mois qui suivirent l'opération la malade ressentit « des rougeurs et des chaleurs au visage ». Deux mois après l'opération, elle eut une première crise d'épilepsie. Tout d'abord les accès n'apparurent que tous les mois à l'époque présumée des règles, puis ils survinrent irrégulièrement et n'ont plus cessé de se produire.

Dans le cas suivant, il s'agit d'une vieille demoiselle goitreuse qui est atteinte de fibrome utérin et subit à l'âge de 65 ans l'ablation de l'utérus et des ovaires. Deux mois après l'intervention, première crise comitiale. On constate dans la suite des absences assez fréquentes. Quatre mois après l'opération, état de mal mortel. L'examen histologique a décelé une thyroïdite subaiguë et une hémorragie de l'hypophyse.

Ces faits démontrent que la suppression des fonctions ovariennes a plutôt une action aggravante sur une épilepsie préexistante, fait constaté également par M. Vallon (1), et que l'ovariectomie double peut être suivie d'épilepsie.

Capsulectomie. — Fischer pensait que l'ablation des surrénales devait diminuer la tendance aux spasmes, mais les observations de Specht chez les animaux ayant subi la décapsulation unilatérale sont peu favorables à cette hypothèse. L'ablation d'une des surrénales a été pratiquée par Brüning (2) chez 14 malades. Cinq sujets furent améliorés ou guéris; l'heureuse action portait surtout sur l'état psychique. Les mêmes essais furent repris par Sultan (3). Cet auteur enleva chez cinq épileptiques adultes la surrénale gauche par voie lombaire. Dans un cas, l'état psychique s'améliora, dans un autre les accès furent moins fréquents pendant les mois consécutifs à l'opération. D'après Sultan lui-même, ces résultats sont peu encourageants.

Thymectomie. — On ne peut tirer aucune déduction pratique des quelques cas de thymectomie qui ont été tentés (Schwinn) (4).

On doit remarquer que si la réalisation expérimentale des troubles attribués à l'hypofonctionnement des glandes à sécrétion interne a pu être constatée, l'influence de cet hypofonctionnement sur la pathogénie de l'épilepsie s'accorde sur certains points avec les données cliniques. C'est ainsi que dans le myxoedème opératoire, l'épilepsie n'a jamais été constatée. L'ovariotomie, par contre, peut avoir soit une action déterminante, soit une action aggravante sur l'épilepsie.

4^e RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES.

L'influence de l'opothérapie uni ou pluriglandulaire sur l'épilepsie

(1) VALLON. *Soc. méd.-psych.*, 28 juin 1920, p. 455.

(2) BRÜNING. Cité par Van den Berg. *Epilepsie et glandes endocrines. Endocrinology* (Los Angeles), t. V, n° 4, juillet 1921.

(3) G. SULTAN. L'ablation des surrénales dans l'épilepsie. *Deutsche Mediz. Wochens.*, t. XLVIII, n° 5, 2 février 1922.

(4) J. SCHWINN. Asthme thymique avec relation d'un cas de thymectomie et de résection de la thyroïde augmentée de volume chez un enfant de 23 jours. *The Journ. of American Assoc.*, vol. 4, n° 25, 20 juin 1908, p. 2059.

est encore mal déterminée (Bambaren) (1). Ceci s'explique facilement, puisque souvent il est difficile non seulement de déterminer la glande altérée, mais de dire s'il s'agit d'hypofonctionnement, d'hyperfonctionnement ou de dysfonctionnement des glandes endocrines. Le traitement opothérapique est le plus souvent appliqué empiriquement.

Les résultats thérapeutiques sont d'ailleurs souvent discutables, car les malades ne sont pas suivis assez longtemps pour que l'on puisse éliminer le simple rapport de coïncidence entre l'amélioration de l'épilepsie et le traitement opothérapique.

Les préparations thyroïdiennes ont été essayées par de nombreux cliniciens. Les bons résultats obtenus dans l'éclampsie (Nicholson) (2) étaient naturellement un encouragement pour essayer ce traitement dans l'épilepsie. Saint-Florian (3), Siegmund (4), Vassale (5), Gordon, Soula-kow-Ossipof, Gordon (6), Mayet (7), s'accordent pour reconnaître que son action est plutôt favorable. Mossé (8) a observé sous l'influence du traitement thyroïdien une amélioration passagère de l'épilepsie chez une idiote goitreuse. Bastian (9) a noté des améliorations en faisant prendre à des goitreux épileptiques de l'iodothyryne à la dose 0 gr. 50 à 1 gr. par jour. Browning et Booklyn (10) ont traité trois enfants, l'un atteint de rachitisme, l'autre d'un myxœdème fruste ; le troisième était fils d'une mère goitreuse. Les crises ont disparu sous l'influence du traitement opothérapique. Cerf (11), sur trois cas traités, a obtenu une guérison et deux améliorations. Lévy et de Rothschild (12) ont vu sous l'influence de ce traitement les crises épileptiques devenir moins nombreuses chez un enfant atteint de myxœdème fruste congénital.

Pour Gelma (13), l'opothérapie thyroïdienne ne s'impose que chez les épileptiques goitreux ou myxœdémateux, chez les sujets présentent les petits signes d'hypothyroïdie. Son influence sur les crises est si saisissante parfois que Gelma admet l'existence d'un mal comitial thyroïdien. A l'appui de son hypothèse, il rapporte les observations de deux malades chez lesquels un traitement par la thyroïdine eut pour résultat de supprimer presque complètement les crises, de modifier l'état général et de réveiller l'activité psychique.

(1) BAMBAREN. *Loc. cit.*

(2) O. NICHOLSON. Eclampsie et glande thyroïde. *The scottish med. et surg. Journ.*, juin 1901.

(3) SAINT-FLORIAN. Contribution à l'étude de l'opothérapie thyroïdienne. *Thèse de Bucarest*, 1905.

(4) SIEGMUND. Schilddruse und epilepsie. *Med. Klin.*, 1910, p. 713.

(5) G. VASSALE. *Soc. méd.-chirurg. de Mosène*, 18 février 1905.

(6) GORDON. Extrait thyroïdien dans la migraine et l'épilepsie. *Thérap. Gazetta, Détroit*, vol. 31, décembre 1907, p. 849.

(7) MAYET. L'épilepsie commune. *Consultations médicales françaises*, n° 9. Poinot, éd. Paris.

(8) MOSSÉ. Cité par P. Carnot. *Opothérapie*, 1911. Baillière, éd., p. 418.

(9) BASTIAN. Epilepsie thyroïdienne. *Revue Neurol.*, 1903.

(10) BROWNING et BOOKLYN. *Journ. of nervous and mental diseases*, 1902.

(11) CERF. *Anjou médical*, 1902.

(12) L. LÉVY et DE ROTHSCHILD. Cités par P. Carrot. *Opothérapie*. Baillière, éd., p. 418.

(13) E. GELMA. Opothérapie thyroïdienne et épilepsie. *Revue de Médecine*, an XXXII, p. 25, 10 janvier 1913.

A ces résultats favorables, il faut ajouter ceux de Bolten. Contrairement aux auteurs que nous venons de citer, Bolten n'usa pas de l'extrait sec thyroïdien, car dans sa préparation, les ferments peuvent perdre tout ou partie de leur action ; il eut recours aux extraits frais. L'absorption du médicament par la bouche ne fut suivie d'aucun résultat ou d'un résultat très minime, tandis que par la voie rectale « une grande série de malades fut après un temps plus ou moins long complètement débarrassée des phénomènes morbides ». Chez ces malades le traitement bromuré avait été complètement suspendu. Bolten a soin d'ajouter que ces résultats ne furent observés que sur des sujets n'ayant aucune lésion cérébrale, chez lesquels l'épilepsie était due à une insuffisance de la glande thyroïde et des glandes parathyroïdes. Sa série « se compose de deux malades exempts d'attaques depuis trois ans et demi, quatre depuis une année, six depuis huit mois et huit depuis plus de six mois ; au total, vingt malades qui sont tout à fait guéris ou améliorés d'une manière très remarquable » (1).

Il est intéressant de relever que, contrairement aux auteurs cités plus haut, Bolten n'a obtenu aucun résultat en donnant l'extrait sec de glande thyroïde par la voie buccale. D'autres cliniciens sont plus réservés sur l'action du traitement thyroïdien dans l'épilepsie. Reinhold (2) n'a noté aucune influence de ce traitement sur les psychoses épileptiques.

En parcourant les 17 observations de Pioche (3), on se rend compte que malgré quelques résultats encourageants au début, la médication thyroïdienne chez ses malades n'a pas eu d'effets heureux appréciables au point de vue du nombre et de l'intensité des crises et des autres manifestations épileptiques. Elle ne semble pas avoir aggravé l'épilepsie. Tenant compte des expériences antérieures aux siennes, Pioche est conduit à penser qu'il faut renoncer à chercher dans la médication thyroïdienne un traitement de l'épilepsie. C'est à la même conclusion que nous avons abouti après de nombreux essais avec l'extrait thyroïdien.

Nous avons indiqué plus haut que Voisin avait observé un cas de goitre exophtalmique avec épilepsie. Sous l'influence du traitement thyroïdien, le syndrome de Basedow avait été grandement amélioré, mais les crises épileptiques avaient persisté.

On peut rapprocher de ce cas celui de Schultze (4). Chez une fillette de 16 ans goitreuse et atteinte d'accidents tétaniques, la thyroïdine a produit une amélioration de l'état général, mais les accidents tétaniques ont fait place à des convulsions épileptiques.

(1) BOLTEN. *Loc. cit.*, p. 394.

(2) G. REINHOLD. Nouvelle communication sur le traitement thyroïdien chez les aliénés porteurs de goitres. *Munch. Med. Woch.*, 1895, p. 1205.

(3) J. PIOCHE. Essai de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1903.

(4) SCHULTZE. Discussion après la communication d'Ewald. Sur l'emploi thérapeutique des préparations thyroïdiennes. *XIV^e Congrès allem. de méd. interne*. Wiesbaden, 10 avril 1896.

Sicar
ment c
est sur
bromur

Il no
mortre
l'épilep
combat
nombre
des cris
erreur t

Il es
résultat
dromes
dienne
cette a
préconi
si on s
les auto
vations

Nous
au trai
L'extra
par sa
tat dan

Mun
il cons
crises
le même
ciable.
tains c
résulta
la para

Les
tant de

(1) Si
(2) H
ment br
(3) M
d'extrai
(4) H
(5) G
de Biolo
(6) L.
clino, se
(7) N
lières, P
(8) I.
thyroïde
1909, p.

Sicard (1) et Claude (2) conseillent l'opothérapie thyroïdienne seulement comme adjuvant du traitement bromuré, car cette médication est surtout dirigée contre la dépression, l'apathie engendrée par le bromure.

Il nous reste maintenant à mentionner le cas curieux de Meyers (3) qui montre que chez certains sujets le traitement thyroïdien pourrait causer l'épilepsie. Une femme de 27 ans prend du corps thyroïde en excès pour combattre son obésité. A la suite de ce traitement elle présente un petit nombre de violentes attaques d'épilepsie. Henry (4) a également observé des crises épileptiformes chez une femme de 31 ans qui avait absorbé par erreur une dose énorme de corps thyroïde (22 grammes en onze jours).

Il est d'ailleurs difficile de concilier les données cliniques avec les résultats thérapeutiques. Nous avons montré plus haut que les syndromes déterminés par l'hypofonctionnement de la sécrétion thyroïdienne ne s'accompagnaient généralement pas d'épilepsie. A côté de cette action empêchante de l'hypothyroïdie, nous voyons des auteurs préconiser l'extrait thyroïdien dans l'épilepsie, traitement illogique si on s'en rapporte aux faits cliniques. On doit penser, il est vrai, que les auteurs qui n'ont obtenu aucun résultat n'ont pas publié leurs observations.

Nous avons vu que Bolten associait l'opothérapie parathyroïdienne au traitement thyroïdien, en attachant plus d'importance à ce dernier. L'extrait parathyroïdien seul a été rarement utilisé. Vassale (5) a traité par sa parathyroïdine trois cas d'épilepsie grave. Il n'obtint aucun résultat dans un cas et une diminution des accès dans les deux autres.

Munaron (6) a administré la parathyroïdine à trois crétins goitreux; il constata seulement pendant la durée du traitement, la cessation des crises dans un cas et une diminution dans les deux autres. Il essaya le même traitement chez d'autres épileptiques sans aucun résultat appréciable. Naamé (7) conseille l'opothérapie parathyroïdienne dans certains cas d'épilepsie, surtout dans les formes légères, mais là encore les résultats sont loin d'être réguliers. Par contre Rabboni (8) trouve que la parathyroïdine aggrave l'épilepsie.

Les extraits hypophysaires administrés à des épileptiques présentant des signes d'insuffisance hypophysaire ne paraissent pas avoir donné

(1) SICARD. *Journ. de Méd. de Paris*, n° 47, novembre 1910.

(2) H. CLAUDE. L'opothérapie uni ou pluriglandulaire comme adjuvant du traitement bromuré dans l'épilepsie. *La clinique*, 26 avril 1912.

(3) M. K. MEYERS. Relation d'un cas d'épilepsie apparu après un usage exagéré d'extrait thyroïdien. *Monthly cyclopedia and med. Bull.*, vol. XXVI, juin 1912, p. 337.

(4) HENRY. Cité par P. Carnot. *Opothérapie*. Baillière, éd., p. 377.

(5) G. VASSALE. Eclampsie gravidique et insuffisance parathyroïdienne. *Arch. ital. de Biologie*, vol. XLVI, f. 1, 30 septembre 1906, page 143.

(6) L. MUNARON. Expériences thérapeutiques faites avec la parathyroïdine. *Il Policlino, sez. pratica*, an XII, f. 11, 30 juillet 1905, p. 974.

(7) NAAMÉ. Cité par L. Lévy. *Opothérapie endocrinienne : ses applications journalières*. Paris, 1922, p. 74.

(8) I. RABBONI. Action de la parathyroïdine dans l'épilepsie et l'hypertrophie de la thyroïde. *Ann. del. clin. delle malattie ment. et nerv. della Univers. di Palermo*, vol. III, 1909, p. 350.

de bons résultats. Tandis que Tucker (1) et Van den Berg (2) considèrent que l'ingestion de glande pituitaire améliore parfois l'épilepsie, Mairét et Bosc (3) trouvent que ce traitement multiplie plutôt les accès et semble favoriser l'apparition d'accès délirants. Vermelin (4) admet également que l'emploi des préparations hypophysaires peut occasionner l'éclampsie.

Les extraits surrénaux ont été peu expérimentés chez les épileptiques et les résultats obtenus sont contradictoires. Silvestri (5) conclut que l'opothérapie surrénale peut déterminer un accroissement du nombre des crises en augmentant l'excitabilité nerveuse. Parhon (6) essaya les lipoides surrénaux dans huit cas d'épilepsie à la dose de 5 à 10 centigr. tous les deux jours ou plus rarement en injections intra-veineuses. Sauf dans un cas, dans lequel le malade suivait le traitement avec beaucoup de mauvaise volonté, il y eut une diminution nette des accès dont le nombre tomba le plus souvent à la moitié et même au tiers de ce qu'il était avant le traitement.

Nous avons traité plusieurs épileptiques par l'adrénaline donnée deux fois par jour à la dose de un demi à un milligramme soit en ingestion soit en injection sous-cutanée. Nous n'avons obtenu aucun résultat. Van den Berg fait même la remarque que l'injection d'adrénaline peut quelquefois provoquer des crises. Nous n'avons obtenu de bons effets avec l'adrénaline injectée à hautes doses que dans les cas d'état de mal; mais alors l'adrénaline agit surtout en contractant les vaisseaux cérébraux et en augmentant la tension artérielle abaissée.

Les lipoides orchitiques ont été peu employés contre l'épilepsie. Les essais entrepris par Bourneville et Cornet, par Parhon (7) et Massalongo (8) n'ont donné aucun résultat.

La poudre d'ovaire ne semble pas plus efficace (Parhon). Nous l'avons donnée à hautes doses aux deux épileptiques ovariectomisées dont nous avons parlé antérieurement, nous n'avons obtenu aucune amélioration.

L'opothérapie ovarienne a été essayée par Bodon (9) et par Dobrick (10);

(1) B. R. TUCKER. Du rôle de la glande pituitaire dans l'épilepsie. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. II, n° 2, p. 192. *Revue Neurol.*, 1920, p. 494.

(2) H.-J. VAN DEN BERG. Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinology* (Los Angeles), t. V, n° 4, juillet 1921.

(3) MAIRET et BOSCH. Inefficacité absolue de l'extrait rénal dans le traitement de l'épilepsie. *Soc. de Biol.*, 28 mars 1896.

(4) H. VERMELIN. Extrait d'hypophyse et éclampsie. *Soc. d'obs. et de Gynécol. de Nancy*, 22 juillet 1921.

(5) T. SILVESTRI. *Loc. cit.*

(6) C. J. PARHON. Action des lipoides orchitiques dans l'épilepsie. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psych. et Psycho. de Jassy*, décembre 1919.

(7) C.-J. PARHON. Action des lipoides cérébraux et ovariens dans l'épilepsie. *Bull. de la Soc. de Neur., Psych. et Psycho. de Jassy*, décembre 1919.

(8) R. MASSALONGO. Les injections de liquide testiculaire de Brown-Séquard et la transfusion nerveuse de C. Paul. Un nouveau chapitre de thérapeutique suggestive. *Riforma medica*, n° 29, et 32, février 1893.

(9) BODON. Cité par Gelma, *Gaz. des Hôp.*, 2 avril 1910, p. 535.

(10) DOBRICK. Opothérapie ovarienne chez sept aliénées. V^e session de la Soc. de Psych. de l'Allemagne du Sud. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, t. LVI, f. 1, 2; mai 1899.

chez quatre épileptiques présentant des troubles menstruels à l'âge de la puberté ou de la ménopause celui-ci donna de l'ovaire cru à la dose de un à quatre grammes par jour. Il obtint une guérison et trois améliorations.

Nous avons entrepris avec M. Toulouse (1) des essais semblables chez cinq épileptiques atteintes d'aménorrhée ou de dysménorrhée. Nous avons utilisé l'ovaire cru de vache à la dose de 1 gr. par jour. Voici le résumé de nos observations.

Une malade, âgée de 28 ans, avait des accès épileptiques depuis son bas âge. Elle n'avait jamais été réglée. Elle fut soumise au traitement pendant 74 jours consécutifs ; 38 jours après le début du traitement, elle eut ses premières règles qui se reproduisirent le mois suivant. Les accès et les vertiges furent moins nombreux pendant toute la durée du traitement.

Une autre épileptique, âgée de 20 ans, n'avait jamais été réglée. Elle était épileptique depuis l'âge de 14 ans. Elle prit de l'ovaire durant 136 jours sans résultat.

Notre troisième malade, âgée de 18 ans, avait été réglée pour la première fois à l'âge de 14 ans et, depuis, les règles étaient suspendues. Soumise au traitement, les menstrues apparurent 52 jours après et revinrent les mois suivants. Le nombre des accès et des vertiges a diminué durant la période de traitement seulement.

Chez la malade devenue épileptique après une ovariectomie double, dont nous avons résumé plus haut l'observation, les accès et les vertiges sont devenus plus rares pendant le traitement.

Notre cinquième malade, âgée de 46 ans, était atteinte de crises épileptiques depuis la ménopause survenue 7 ans auparavant. Le traitement ovarien fut appliqué pendant 142 jours. Les accès furent plus nombreux pendant les périodes de traitement, les vertiges ont seuls diminué de fréquence.

Certains auteurs, entre autres Perrin et Richard (2) conseillent d'associer à l'opothérapie ovarienne le traitement thyroïdien quand on constate à la fois de l'insuffisance ovarienne et thyroïdienne.

L'opothérapie thymique, très peu employée, n'a aucune action sur l'épilepsie.

5^e RÉSUMÉ ET INTERPRÉTATIONS DES FAITS.

Glande thyroïde. — Il ressort des faits cliniques et chirurgicaux que l'hypothyroïdie a plutôt une action suspensive sur les crises épileptiques et qu'elle est incapable à elle seule de déterminer l'épilepsie. Bolten par contre attache une grande importance à l'hypothyroïdie comme cause d'épilepsie. Pour lui le rôle principal de la glande thyroïde est

(1) E. TOULOUSE et L. MARCHAND. De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques. *Soc. de Biologie*, 18 février 1899, et *Revue de Psych.*, 1899, p. 80.

(2) H. PERRIN et G. RICHARD. Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue Neurologique*, 1919, p. 698.

d'exciter le système sympathique et d'activer le métabolisme. Par suite de l'insuffisance de l'appareil thyroïdien, la fonction des organes digestifs diminue d'intensité, d'où diminution des ferments intestinaux, des mouvements intestinaux et de la résorption. Les substances alimentaires (albuminoïdes et graisses) sont insuffisamment décomposées, les produits nuisibles de cette décomposition (acides aminés, bases aminées) entrent dans la circulation. Le cerveau se charge lentement de ces toxines jusqu'au moment de l'attaque. On attribue aussi à la sécrétion thyroïdienne un pouvoir antitoxique et un rôle protecteur. Elle contiendrait des bactériolysines et des antitoxines; ainsi, sa déficience pourrait être cause d'épilepsie par autointoxication de l'organisme (Guitton) (1). Pour Parhon et Goldstein, l'hypothyroïdisme s'accompagne d'une diminution de l'assimilation du calcium, élément qui exerce une action sédative sur le système nerveux.

Dans certains cas, rares il est vrai, l'épilepsie se rencontre au cours de l'hyperthyroïdie. Les auteurs qui ont tenté d'établir des rapports entre le goitre exophtalmique et l'épilepsie attachent plus d'importance aux troubles circulatoires cérébraux qu'à l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde. Actuellement, on tend à admettre que l'hyperthyroïdie produirait une perturbation de l'appareil vago-sympathique qui réaliserait des conditions d'instabilité colloïdo-plasmaticque propice à l'écllosion des phénomènes d'anaphylaxie (Buscaino) (2). L'accès épileptique serait une crise anaphylactique provoquée par la pénétration dans le torrent circulatoire de protéines anormales; il y aurait ainsi beaucoup d'analogie entre la crise épileptique et la crise anaphylactique.

Les recherches histologiques ne montrent pas que les glandes thyroïdes des épileptiques soient plus lésées que celles de sujets non épileptiques. Enfin, on ne peut constater que des divergences d'opinion sur l'action des préparations thyroïdiennes dans l'épilepsie. Il est possible que l'action de l'extrait thyroïdien puisse avoir chez certains épileptiques un heureux résultat, par exemple chez les sujets dont la nutrition est défectueuse, chez ceux dont le développement osseux se fait mal. Le traitement thyroïdien aurait encore pour effet de faire monter le métabolisme basal, c'est-à-dire d'augmenter l'ensemble des combustions organiques (Kendall (3) Nobécourt et Janet) (4).

Parathyroïdes. — Il est difficile d'établir le bilan respectif des arguments cliniques, anatomiques, physiologiques et thérapeutiques relatifs à l'action de la sécrétion parathyroïdienne comme cause d'épilepsie. Les faits cliniques sont peu précis et contradictoires; les recherches histologiques n'ont décelé rien de particulier dans ces glandes chez les

(1) GUITTON. Contribution à l'étude des symptômes épileptiques dans les états thyroïdiens. Thèse de Montpellier, 1913.

(2) V. BUSCAINO. Epilepsie, anaphylaxie et dystyroidie. *Arch. suisses de Neurol. et de Psychi.*, t. VII, f. 2, 1920, page 304.

(3) E.-C. KENDALL. *Endocrinology*, t. II, n° 2, avril-juin, 1918, p. 81.

(4) NOBÉCOURT et JANET. *Soc. méd. des Hôp.*, 7 avril 1922.

épilepti
jusqu'à
laissent
peut en
d'après
trait l'
des co
le méta
considé
des éta
aux co
tion p
thyroï

Hyp
par l'
rareme
liques
causée
L'hyp
d'accè
culière
extra
amélie
Les

les tr
donne
Hofba
des a
rition
impos
céréb
Gle
pubé
rôle
cules
sidér

(1)
et co
Biol
(2)
convu
n° 11
(3)
logie.
(4)
sang
thyro
(5)
cemb
(6)

épileptiques. L'opothérapie parathyroïdienne ne semble pas avoir donné jusqu'à présent de résultats appréciables. Seuls les faits chirurgicaux laissent supposer que l'ablation de toutes les glandes parathyroïdes peut créer l'aptitude convulsive. L'appareil parathyroïdien exercerait d'après Vassale (1) une action antitoxique et son insuffisance permettrait l'accumulation dans l'organisme de substances nocives résultant des combustions organiques ; il exercerait une action régulatrice sur le métabolisme du calcium ; mais tandis que Silvestri (2) et Hartwich (3) considèrent le défaut de calcification du système nerveux comme base des états convulsifs, Parhon et Dumitresco (4) attachent plus d'importance aux composés ammoniacaux du sang secondaires au défaut de sécrétion parathyroïdienne. Enfin, pour d'autres auteurs, l'insuffisance parathyroïdienne aurait la même action que l'hypothyroïdie.

Hypophyse. — Que l'on considère les syndromes cliniques déterminés par l'hyperactivité ou l'hypoactivité de l'hypophyse, l'épilepsie y est rarement notée. Quand le mal comitial apparaît chez des acromégaliques ou chez des sujets atteints du syndrome adipo-génital, elle est causée par la tumeur de l'hypophyse qui agit comme tumeur cérébrale. L'hypophysectomie chez l'homme comme chez l'animal n'est pas suivie d'accès épileptiques. Les hypophyses des épileptiques ne sont pas particulièrement altérées. Les résultats du traitement de l'épilepsie par les extraits hypophysaires sont contradictoires ; les uns ont constaté une amélioration fugace, d'autres l'aggravation des accidents convulsifs.

Les auteurs qui ont cru trouver une relation de cause à effet entre les troubles de la sécrétion hypophysaire et certains cas d'épilepsie donnent des explications aussi variées que peu convaincantes. Pour Hofbauer (5), l'activité exagérée de l'hypophyse entraîne des spasmes des artères cérébrales, et on sait que l'anémie du cortex favorise l'apparition des crises épileptiques. Van den Berg (6) attache une grande importance à l'hypofonctionnement de la pituitaire qui rendrait le cortex cérébral plus excitable.

Glandes génitales. — L'insuffisance testiculaire (orchite double prépubérale ou postpubérale) et l'hyperorchidie ne semblent jouer aucun rôle dans la pathogénie de l'épilepsie. L'examen histologique des testicules des épileptiques ne décèle aucune lésion particulière, que l'on considère la glande spermatogénique ou la glande interstitielle. La castra-

(1) G. VASSALE. Le traitement de l'éclampsie gravidique par la parathyroïdine et considérations sur la physiopathologie des glandes parathyroïdes. *Arch. ital. de Biologie*, t. XLIII, f. 2, 8 juillet 1905, page 177.

(2) T. SILVESTRI. Le calcium dans la pathogénie et la thérapeutique des formes convulsives : théorie parathyroïdienne. *Gaz. degli ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 119, 4 octobre 1908, p. 1257.

(3) HARTWICH. Contribution à l'étude du rôle des parathyroïdes dans la pathologie. *Virchow's Arch. f. Path. Anat. und f. klin. Med.*, t. CCXXXVI, 1922.

(4) C. PARHON et DUMITRESCO. Nouvelles recherches sur la teneur en calcium du sang et des centres nerveux dans la tétanie expérimentale à la suite de la thyro-parathyroidectomie. *XIX^e Cong. des méd. alién. et neurol.* Nantes, 2-8 août 1909.

(5) J. HOFBAUER. Zur klärung der Eklampsiefrage. *Zentralb. f. Gynakol.*, 17 décembre 1921.

(6) H. J. VAN DEN BERG. *Loc. cit.*

tion prépubérale ou postpubérale ne provoque ni n'aggrave l'épilepsie. Les tentatives du traitement de l'épilepsie par les extraits orchitiques n'ont donné aucun résultat.

Aucune règle ne peut être établie sur l'action des fonctions ovariennes sur l'épilepsie. Tantôt les menstrues n'ont aucune influence sur la marche de l'épilepsie, tantôt elles semblent amener le groupement des accès au détriment des autres jours du mois ; tantôt elles aggravent nettement l'épilepsie. Le rôle de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée est aussi variable. Dans de très rares cas, on peut noter une coïncidence entre le début de l'épilepsie et l'apparition des premières règles. La ménopause n'a généralement aucune action soit favorable, soit aggravante sur l'épilepsie. La grossesse a souvent une action plutôt favorable qui reste limitée à la période de gestation. Les ovaires des épileptiques adultes ne présentent aucune lésion importante ; ils renferment parfois peu de follicules de Graaf. L'ovariectomie a plutôt une action aggravante sur l'épilepsie ; elle peut dans de rares cas être suivie d'épilepsie. L'opothérapie ovarienne sous forme d'ovaire cru de brebis ou de vache peut donner des résultats favorables chez les épileptiques présentant des troubles de la menstruation.

Les auteurs qui attachent de l'importance à l'insuffisance ovarienne (suspension des règles, oligoménorrhée, dysménorrhée) comme cause d'épilepsie attribuent à la sécrétion ovarienne une fonction épuratrice consistant à détruire ou à transformer certains produits nuisibles versés dans le sang au cours du fonctionnement des tissus (Alaize (2), Alamar-tine) (1). Quant à ceux qui attribuent aux règles une action aggravante sur l'épilepsie, ils admettent que la menstruation s'accompagne d'une auto-intoxication générale de l'organisme. Il est bien difficile de concilier ces deux opinions. Parhon et Uréchia (3) émettent l'hypothèse que la menstruation entraîne une décalcification de l'organisme. Comme les sels de calcium ont une action sédative sur les fonctions de l'écorce cérébrale, leur diminution entraîne l'aggravation de l'épilepsie.

Glandes surrénales. — L'épilepsie ne fait pas partie du syndrome de l'insuffisance surrénale aiguë ; elle s'observe très rarement au cours de l'hypoadrénalie et de la maladie d'Addison. D'après quelques auteurs, l'hypersurrénalisme pourrait causer l'épilepsie. On n'observe aucune lésion spéciale des surrénales chez les épileptiques. La capsulectomie unilatérale pratiquée chez quelques épileptiques n'a donné que des résultats peu encourageants. L'opothérapie surrénalienne a été peu expérimentée chez les comitiaux. Certains cliniciens trouvent que ce traitement augmente plutôt le nombre des crises. L'adrénaline, en dehors des états de mal, n'a aucune action.

(1) ALAIZE. Du rôle de la fonction interne de l'ovaire. Thèse de Montpellier, 1906.

(2) H. ALAMARTINE. La sécrétion interne de l'ovaire ; le corps jaune et la glande interstitielle. *Gaz. des Hôp.*, 14 et 21 mars 1908.

(3) C. PARHON et C.-J. URÉCHIA. Quelques considérations sur l'influence de la menstruation sur la fréquence des accès d'épilepsie. *Journ. de Neurol.*, 5 décembre 1908.

Les relations causales entre l'hyperactivité surrénalienne et l'épilepsie peuvent s'expliquer par l'action vaso-constrictive de l'adrénaline en excès sur les vaisseaux cérébraux, l'anémie corticale favorisant l'apparition des crises.

Thymus. — D'après les faits cliniques, anatomiques, physiologiques et thérapeutiques, on ne peut admettre une relation quelconque entre les troubles de la sécrétion thymique et l'épilepsie.

Action pluriglandulaire. — D'autres hypothèses ont été émises sur l'action simultanée des diverses glandes endocrines dans la pathogénie de l'épilepsie. C'est ainsi que pour Aimé (1), certaines substances albuminoïdes, produits de désintégration des glandes à sécrétion interne, augmentent la tension osmotique du sang, sont véhiculées par ce dernier vers les membranes dialysantes de l'économie, entre autres, vers l'arachnoïde, la pie-mère. Le blocage réflexe du rein, par suite de l'hypertension osmotique, provoque le reflux massif du sang vers le cerveau et les plexus choroïdes, ce qui détermine la crise convulsive.

L'interprétation, qui réunit actuellement le plus grand nombre d'opinions, est celle qui attribue aux glandes endocrines une action sur le métabolisme général. Sous l'influence de leurs troubles fonctionnels, le métabolisme est perturbé ; des déchets toxiques s'accumulent dans l'organisme et la crise éclate.

Etienne et Richard (2) supposent que, au cours de certains états endocriniens, il existe une hypertonicité d'origine sympathique des vaisseaux cérébraux. Sous certaines influences se déclenchent des spasmes anémiant le tissu cérébral, inhibant la corticalité d'abord, libérant les centres nerveux moteurs pallidaux et déterminant la crise épileptique. L'hyperfonction des surrénales créerait la sympathicotonie ; l'hyperfonction de l'hypophyse, des ovaires, de la thyroïde, glandes qui peuvent se compenser mutuellement, déclancherait le spasme cérébral.

Maintenant on tend à admettre que les sujets atteints de dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne offrent un terrain plus favorable à la sensibilisation anaphylactique pour certaines influences (Widal, Abrami et de Gennes) (3). Ce trouble réaliserait la diathèse colloïdoplasique par perturbation de l'appareil vago-sympathique : « Le défaut ou l'excès, dans le milieu sanguin, des produits de sécrétion des glandes réaliserait des conditions d'instabilité colloïdoplasmatique propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie ». Dans l'épilepsie, le déséquilibre humoral apparaîtrait sous l'influence d'agents les plus divers, variables pour chaque sujet. Cette façon d'interpréter les faits s'appliquerait à tous les épileptiques présentant des troubles des sécrétions internes.

(1) AIMÉ. Quelques modes actuels du traitement des crises épileptiques et conjectures sur la théorie dialytique de leur mécanisme. *Progrès méd.*, 3 janvier 1914.

(2) G. ETIENNE et G. RICHARD. Épilepsie d'origine endocrinienne. *Cong. des alién. et neurol.* Luxembourg-Metz, 1-6 août 1921, et *Soc. méd. des Hôp.*, 30 janvier 1920, p. 154. *Revue médicale de l'Est*, n° 10, 15 mai 1922.

(3) P. WIDAL, P. ABRAMI et L. DE GENNES. Colloïdoplasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyroïdiens. *Presse médicale*, 6 mai 1922, p. 385.

Les crises seraient déclanchées par des ruptures d'équilibre colloïdal. L'avenir établira la valeur de ces nouvelles théories.

Pour en revenir à des conceptions moins modernes, mais qui gardent néanmoins leur valeur, on doit tenir compte que l'hérédité, l'hérédité syphilitique ou tuberculeuse en particulier, l'alcoolisme, les intoxications, les maladies infectieuses jouent un rôle important dans la pathogénie des syndromes endocriniens, et ce sont ces mêmes causes que l'on retrouve dans la pathogénie de l'épilepsie. Aussi la coexistence de troubles endocriniens et de l'épilepsie chez un même sujet ne doit pas surprendre, les deux phénomènes pouvant être conditionnés par les mêmes causes.

CONCLUSIONS.

Quelle que soit la valeur des documents publiés sur les rapports possibles entre les perturbations des fonctions des glandes endocrines et l'épilepsie, les conclusions de notre travail n'aboutissent qu'à des résultats bien modestes.

Les nombreux cas qui tout d'abord paraissent démonstratifs sont loin de résister à un examen critique. Il n'y a qu'un nombre restreint d'observations dans lesquelles on peut admettre que le trouble endocrinien a causé l'épilepsie.

On rencontre bien parmi les épileptiques des sujets chez lesquels l'équilibre de la nutrition est plus ou moins dérangé; les uns sont plus ou moins basedowiens, addisoniens, d'autres plus ou moins hypothyroïdiens, hypophysaires. Ceux-ci sont trop gros, trop déprimés; ceux-là trop maigres, trop grands ou trop excitables; ces sujets, suivant l'expression de Hutinel et Maillet (1) portent la marque endocrinienne, mais il ne semble pas que ces tempéraments endocriniens soient plus marqués chez les épileptiques que chez les autres sujets.

(1) V. HUTINEL et M. MAILLET. Dystrophies glandulaires et particulièrement dystrophies mono-symptomatiques. *Ann. de Méd.*, t. X, n° 6, décembre 1921.

Contm
I. Les
MM
par
IV.
occi
men
d'en
rieu
Vix
sph
sec
côté
hau
de
Pie
la
dée
JEA
par
tion

I. -
m
N
enc
que
du
Un
ben
la s
nic
Pu
tra
sur
hér

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 7 décembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD, Président

SOMMAIRE

Communications et présentations.

- I. Les paralysies respiratoires dans le syndrome de neuro méningo-récidive, par MM. MAURICE CHIRAY et PAUL BLUM. — II. Atrophie du trapèze et du grand dentelé, par M. LHERMITTE. — III. Syndrome de la calotte pédonculaire, par M. LHERMITTE. — IV. L'Atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudo-myopathique avec occipitalisation et axialisation, par MM. J.-A. SICARD et J. LERMOYER. — V. Mouvements involontaires du membre inférieur gauche et vasospasme cutané, séquelles d'encéphalite épidémique, par M. ANDRÉ-THOMAS. — VI. Lésions de la moitié supérieure du mésocéphale. Troubles cérébelleux et Phénomènes ataxiques, par MM. CLOVIS VINCENT et ETIENNE BERNARD. — VII. MM. LORIAT-JACOB et BAUDOUIN. — VIII. Sinusite sphénoïdale latente et céphalée, par M. L. DUFOURMENTEL. — IX. Un cas de contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique très améliorée par la faradisation du côté sain, par M. GEORGES BOURGUIGNON. — X. Le réflexe du pouce. Signe de lésion haute du faisceau pyramidal, par M. E. JUSTER. — XI. Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié, par MM. H. BOUTTIER, IVAN BERTRAND et ANDRÉ PIERRE MARIE. — XII. Symptômes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, tubercule de la région paracentrale postérieure, par MM. FOIX et THÉVENARD. — XIII. Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion, par tumeur thalamo-pédonculaire, par JEAN CATHALA. — XIV. A propos de plusieurs récurrences récentes de hoquet épidémique, par MM. LOGRE, HEUYER et FR. BOURGEOIS. — XV. Sur un mécanisme curieux de correction du ptosis et du strabisme externe, par M. PAULIAN EM. DÉMÈTRE.
-

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Les Paralysies Respiratoires dans le Syndrome de Neuro-méningo-récidive, par MM. MAURICE CHIRAY et PAUL BLUM.

Nous avons récemment eu l'occasion d'observer un cas de méningo-encéphalite gommeuse à forme hémiplegique, remarquable par le fait que l'affection s'est, à deux reprises et successivement des deux côtés du thorax, compliquée d'une hémiparalysie des muscles respiratoires. Une première fois, au début du traitement spécifique par le novarsénobenzol, cette manifestation d'allure extrêmement grave se montra à la suite et du côté de l'hémiplegie qui avait motivé les injections arsenicales et rétrocéda sous l'influence de fortes doses du médicament. Puis, moins de quatre semaines après cet accident initial, alors que le traitement était un peu irrégulier ou insuffisant, une seconde hémiplegie survint du côté opposé à la première et se compliqua, elle aussi, d'une hémiplegie respiratoire homolatérale, c'est-à-dire localisée à la moitié

du thorax primitivement indemne. Comme le premier, ce nouvel accident disparut par un traitement intensif.

La paralysie respiratoire qui, chez notre malade, se reproduisit à deux reprises, était chaque fois unilatérale et caractérisée par une hémiapnée presque absolue. Elle intéressait les inspireurs essentiels, diaphragme et muscles intercostaux, si bien que l'hémithorax en général, les espaces intercostaux en particulier, demeuraient, ainsi que la paroi abdominale, privés de tout mouvement. Les inspireurs auxiliaires, scalènes, sterno-cléido-mastoïdien, paraissaient également intéressés, de même que les muscles expirateurs de la paroi abdominale. L'examen radiologique en position couchée put être chaque fois pratiqué, malgré les difficultés inhérentes à l'état de la malade et montra que, du côté atteint, les mouvements diaphragmatiques restaient peu actifs, mais non complètement nuls. D'autre part, les sinus costo-pulmonaires s'éclairaient bien et les plages pulmonaires avaient une luminosité normale. Aucun tracé respiratoire ne fut pris en raison de l'état du sujet.

Sous l'influence du traitement spécifique, les phénomènes paralytiques des membres et ceux des muscles respiratoires rétrocédèrent chaque fois. Le premier, le diaphragme incomplètement immobilisé reprenait son action, bientôt suivi par les muscles du cou, puis par ceux des espaces intercostaux. L'affection guérit donc presque complètement et les séquelles de la paralysie se réduisirent à une atrophie légère prédominante au niveau de la ceinture scapulaire, du côté droit, atrophie non compliquée de troubles de la mobilité. Cette atrophie ne présentait d'ailleurs jamais les mouvements fibrillaires des lésions musculaires myélopathiques. On constatait seulement un réflexe idio-musculaire exagéré à la percussion. L'examen électrique ne put pas être pratiqué.

Il est intéressant d'opposer l'évolution de ces accidents respiratoires à celle de la méningo-encéphalite dans ce cas. Celle-ci a marqué son passage sur les centres nerveux par des troubles résiduels, exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. Au contraire, la paralysie respiratoire n'a laissé qu'une atrophie musculaire légère et sans doute passagère sur quelques inspirations accessoires. Il est également curieux de noter la réponse négative de la réaction de Wassermann, bien qu'elle ait été cherchée par la méthode de Wassermann-Neisser-Bruck et par celle de Bauer dans des conditions qui méritaient toute confiance.

Les paralysies respiratoires observées chez notre malade nous paraissent devoir être classées dans le groupe des accidents nerveux connus depuis longtemps sous le nom de neuro ou méningo-récidives. Ceux-ci produits à courte échéance par les arsénobenzènes et considérés comme une manifestation méningo-encéphalique du phénomène d'Herxheimer consistent habituellement en paralysies des nerfs craniens ou quelquefois des autres nerfs périphériques et prennent plus rarement l'aspect de manifestations méningées. Dans le cas qui nous occupe, ils auraient porté leur effet au niveau des centres respiratoires bulbaires ou des nerfs qui en émanent.

On sait que les muscles inspireurs principaux et accessoires, diaphragme, intercostaux, scalène, sterno-cléido-mastoïdien, angulaire de l'omoplate, petit pectoral, grand dentelé, voire même trapèze et grand pectoral, reçoivent leur innervation par de multiples voies nerveuses périphériques. A côté du phénique, voie principale, interviennent pour les inspireurs accessoires cervicaux, le nerf spinal, certains nerfs moteurs issus du plexus cervical ou même du plexus brachial, tous ou presque tous ayant leur origine radiculaire dans les 4 premières racines cervicales. Seuls les muscles intercostaux reçoivent par l'intermédiaire des nerfs homonymes leur innervation des segments thoraciques médullaires. Ces voies nerveuses multiples de la ventilation pulmonaire sont coordonnées par un centre supérieur bulbaire que Legallois et Flourens découvrirent au niveau du calamus scriptorius et que les physiologistes modernes ont montré un peu plus étendu que ne l'avaient pensé leurs prédécesseurs. Il serait situé sous le plancher du VI^e ventricule, en partie en dedans du noyau du XII^e, en grande partie en dehors de lui, montant en haut jusqu'au noyau du facial, descendant en bas jusqu'au calamus. Ce centre qui fonctionne normalement sous la double influence des excitations nerveuses ou sanguines d'origine périphérique et de son propre automatisme tient sous son contrôle les centres médullaires sous-jacents. Par contre, il n'est que très incomplètement dépendant des centres respiratoires supérieurs probablement situés dans les noyaux gris de la base, centres existant certainement, mais assez mal connus.

Nous pensons que, chez notre malade, on peut admettre que la neuro ou méningo récidive a porté, soit seulement sur la région des centres respiratoires bulbaires, soit plutôt sur cette région en même temps que sur l'émergence des racines cervicales supérieures. Seule cette hypothèse peut rendre compte de l'arrêt simultané de tous les muscles inspireurs et de leur retour parallèlement progressif. Seule elle peut expliquer les atrophies résiduelles de la ceinture scapulaire, atrophies que nous interprétons comme la marque d'une légère atteinte de quelques racines motrices cervicales. Nous ne pensons pas qu'on puisse valablement faire intervenir une lésion syphilitique primitive des noyaux respiratoires, étant donnée la chronologie des accidents et leur disparition rapide. Nous ne pouvons admettre davantage l'hypothèse d'une manifestation respiratoire de l'intoxication arsenicale. Elle tombe du fait que, non seulement les accidents respiratoires, mais encore les troubles moteurs ont disparu par l'accentuation du traitement. Il faut bien reconnaître toutefois que notre diagnostic laisse tout de même certains détails en suspens. Il ne permet pas de comprendre pourquoi la ponction lombaire n'a révélé aucune modification du liquide céphalo-rachidien, surtout il ne rend pas compte du fait que, les centres bulbaires ayant subi une atteinte inflammatoire, seules les fonctions respiratoires ont été modifiées à l'exclusion de celles du cœur et qu'à deux reprises différentes le trouble fonctionnel s'est trouvé nettement et exclusivement dimidié.

La forme respiratoire du syndrome de neuro-méningo-récidive semble

avoir été assez rarement observée. On la trouve seulement mentionnée parmi les nombreux accidents qui ont été mis sur le compte du traitement arsenical. Toutefois deux observations nous ont paru pouvoir être rapprochées de la nôtre bien qu'elles aient été suivies d'issue fatale. L'une, déjà ancienne, due à Westphal, a trait à des phénomènes dyspnéiques et apnéiques survenus chez une tabétique au cours du traitement par le salvarsan. Il s'agissait d'une dyspnée progressive qui alla jusqu'à l'apnée avec paralysie complète du diaphragme et entraîna la mort en 48 heures. A l'autopsie, on trouva des lésions banales de tabès et d'aortite syphilitique, mais en outre existait une inflammation méningée récente particulièrement accusée au niveau de l'émergence du phrénique (3 et 4 segments cervicaux). Dans une autre observation due à Thieme, il est question d'un cas de syphilis secondaire traitée par des doses assez fortes de novarsénobenzol. La malade présentait une excitation cérébrale passagère, bientôt suivie d'accès épileptiformes, puis, progressivement, un état comateux avec apnée nécessitant la respiration artificielle. La ponction lombaire n'amena dans ce cas comme dans le nôtre qu'un liquide très hypertendu avec Wassermann négatif. Ces deux observations de paralysie respiratoire au cours du syndrome de neuro-méningo-récidive nous paraissent beaucoup moins caractéristiques que la nôtre.

On ne saurait trop insister sur l'importance de ces accidents respiratoires au cours du traitement de la syphilis nerveuse. En leur présence, le médecin peut être tenté, et nous l'avons été nous-mêmes, de penser à une intolérance arsenicale et à une action nocive sur les centres nerveux, action directe par l'arsenic ou action indirecte par l'intermédiaire de l'urémie. La conséquence logique serait en pareil cas la suspension du traitement en cours. Or, il convient au contraire, puisqu'il s'agit d'une réaction d'Herxheimer à type pneumo-bulbaire, de ne pas arrêter la cure spécifique, et même d'en forcer les doses après s'être assuré de la bonne dépuration urinaire.

OBSERVATION. — Mme Vve B..., âgée de 27 ans, femme de ménage, entre salle Sainte-Anne, lit n° 19, le 21 mars 1922, pour une hémiplegie gauche alterne récente. Le début qui remonte à peine à huit jours a été progressif, sans ictus. La malade qui jouissait d'une excellente santé a ressenti d'abord une céphalée très intense surtout accusée du côté droit de la tête, puis a éprouvé des engourdissements et même des douleurs névralgiques dans tout le côté gauche du corps. Ces algies ont duré deux jours sans qu'à aucun moment survienne aucune élévation thermique. Puis les phénomènes paralytiques se sont précisés dans le bras et la jambe gauches, en même temps que survenaient un certain embarras de la parole et une gêne considérable dans le regard à droite, sans diplopie nette.

Au premier examen, l'hémiplegie gauche, sans participation de la face, est constituée nettement, le bras incapable d'aucun mouvement, la jambe inerte, la malade pouvant seulement ébaucher quelques mouvements d'extension. Déjà les réflexes rotuliens et achilléens sont augmentés, les radiaux et olécraniens restant normaux. Le signe de Babinski parait positif à gauche. Enfin il existe un strabisme externe droit qui, deux jours après l'entrée, se complique d'un léger ptosis de la paupière supérieure droite et d'une faible inégalité pupillaire, les réflexes à la lumière et à l'accommodation restant normaux des deux côtés. La parole est un peu embarrassée, les labiales paraissent difficiles à prononcer. Il n'existe pas de troubles moteurs du voile du palais.

En son
de la VI
Bientôt
disparu,
ments fr
piquères
il n'y a
troubles
à produi
L'exa
ciaible :
au rach
(méthod
le liquie
a ni su
Pachon

Sur c
encépha
du labo
(0,01) b
intercal
Loin
devienn
s'accus
qûres d
et c'est
complè
immobi
gauche
être de
Malgré
pouvon
normal
droit fo
sans ét

En p
que pa
d'hésit
tion, n
sénobe
et que
puis le
ment l
ptosis,
paire
Le
gauch
secon
intens
dissen
léens,
épilep
positi
de la
bilieu
niers

En somme, il s'agit à ce moment d'une hémiplegie gauche alterne avec paralysie de la VI paire et paralysie dissociée incomplète et parcellaire du III.

Bientôt les signes cliniques de méningite se précisent. Si les algies du début ont disparu, la céphalée gravative persiste intermittente, et la malade est prise de vomissements faciles, d'abord alimentaires puis bilieux, qui augmentent avec les premières piqûres arsenicales, en même temps que la constipation devient irréductible. Par contre, il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni fièvre, ni obnubilation. Les troubles vaso-moteurs paraissent extrêmement marqués et la raie méningitique, facile à produire, persiste au moins pendant 20 à 25 minutes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne présente aucune modification appréciable : le liquide clair, hypertendu, contenant 3 lymph. par mm³, 0,40 d'albumines au rachialbuminimètre de Ravaut et pas de sucre. La réaction de Bordet-Wassermann (méthode Wassermann-Bruck et Méthode Bauer) est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen viscéral ne décèle pas d'autres lésions, il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La tension est normale, 15 1/2-6 au Pachon.

Sur ces bases, nous posons le diagnostic d'*hémiplegie gauche alterne par méningo-encéphalite diffuse de nature probablement spécifique*, et, malgré les résultats négatifs du laboratoire, nous mettons la malade au traitement des injections de cyanure (0,01) bientôt complété par un traitement mixte au novarsénobenzol avec cyanure intercalaire.

Loin de s'améliorer, l'état s'aggrave et la céphalée augmente, les vomissements deviennent plus fréquents, plus faciles et tout à fait bilieux. Le rôle méningitique s'accuse et le pouls prend un rythme instable et irrégulier. Le 28 mars, malgré trois piqûres de cyanure et une piqûre de 0,30 de novarsénobenzol, l'état paraît inquiétant, et c'est alors que survient la paralysie respiratoire. L'hémithorax gauche semble complètement et exclusivement atteint, les espaces intercostaux supérieurs restent immobiles ainsi que la région épigastrique, le sterno-cléido-mastoidien et le scalène gauche mollement tendus. Seule l'épaule gauche ébauche un mouvement qui paraît être de suppléance, le moignon de l'épaule se portant en avant à chaque inspiration. Malgré l'état de la malade, nous parvenons à la porter devant l'écran, mais nous ne pouvons pratiquer que l'examen en position couchée. Les plages pulmonaires sont normales et les sinus costo-diaphragmatiques paraissent bien s'éclaircir; le diaphragme droit fonctionne, la coupole un peu déformée, le gauche restant par contre peu actif, sans être absolument immobile.

En présence de la gravité croissante de l'affection et devant le pronostic sérieux que paraît poser cette paralysie respiratoire, nous prenons le parti, après deux jours d'hésitation, de considérer ces phénomènes comme dépendant, non d'une intoxication, mais d'une méningo-récidive, et nous pratiquons une dose plus forte de novarsénobenzol, soit 0,40 cg. Dès le lendemain, les phénomènes respiratoires s'amendent, et quelques jours après, l'hémiplegie est aussi très améliorée. Le membre inférieur puis le supérieur reprennent leurs fonctions, et le 31 mars, la malade mobilise complètement le membre atteint. Les troubles oculaires se sont améliorés. Il n'y a plus ni ptosis, ni inégalité pupillaire, et il persiste seulement un peu de parésie de la VI^e paire droite. Tous les signes de réaction méningée ont disparu.

Le 13 avril, la malade paraît à peu près complètement guérie de son hémiplegie gauche, lorsque survient une nouvelle hémiplegie, mais, cette fois, du côté droit. Ce second accident évolue comme le précédent, la femme ressentant d'abord une céphalée intense occipitale, puis une névralgie dans le bras et la jambe droits, puis de l'engourdissement, et enfin montrant une hémiplegie constituée. Les réflexes rotuliens achilléens, radiaux, olécraniens sont très accusés. On trouve facilement la trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski qui n'a pas complètement disparu à gauche est positif à droite. Le réflexe cutané abdominal paraît aboli. Cette fois on voit survenir de la raideur de la nuque et un signe de Kernig des plus nets. Les vomissements bilieux reparaissent ainsi que les troubles vaso-moteurs (raie méningitique), ces derniers aussi accentués qu'à la première atteinte. Une nouvelle ponction lombaire montre

encore un liquide clair, hypertendu, sans lymphocytose, avec albuminose légère et réaction de Bordet-Wassermann négative.

Nous reprenons le traitement intensif qui avait été irrégulier dans les dernières semaines et nous voyons à nouveau, le 15 avril, survenir une paralysie respiratoire. L'hémithorax gauche, et en particulier les espaces intercostaux ainsi que l'hémi-diaphragme gauche restant tout à fait inertes. L'hypocondre ne se bombe ni ne s'affaisse avec les mouvements inspiratoires ou expiratoires. Devant cette diffusion de symptômes survenant en dépit du traitement, nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'une tumeur cérébrale. Malheureusement, il est difficile de pratiquer l'examen du fond de l'œil, les yeux présentant à ce moment des secousses nystagmiques marquées. Néanmoins, l'ophtalmologiste croit constater que les veines sont dilatées des deux côtés, la pupille légèrement floue. Il conclut à une stase légère bilatérale. Nous reprenons alors le traitement novarsénobenzol-cyanure Hg avec intensité, et, cette fois encore, la paralysie respiratoire rétrocede. En même temps, et petit à petit les mouvements reviennent dans le bras et la jambe droite, et, à la fin du mois de mai, la mobilité est tout à fait normale. La malade amaigrie marche sans soutien, gardant seulement un clonus bilatéral des membres inférieurs et un signe de Babinski positif des deux côtés. Il n'existe ni troubles de la station debout, ni modifications de la marche.

Durant cette période de réparation qui se fait sous l'influence d'injections hebdomadaires de novarsénobenzol avec cyanure intercalaire, l'évolution a été progressive et marquée d'un seul incident, l'apparition des troubles pleuro-pulmonaires du côté droit, côté primitivement et le plus longtemps atteint. La malade, après une bronchite et une légère congestion pulmonaire, présente un petit épanchement séro-fibrineux, qui s'accompagna d'élévation thermique à 38° ou 39° pendant huit jours. Cette atteinte pleuro-pulmonaire laisse quelque temps subsister une obscurité du murmure vésiculaire et des frottements.

Le 7 juin la malade sort de l'hôpital sur sa demande, gardant encore une seule séquelle de sa paralysie respiratoire, l'atrophie de la ceinture scapulaire du côté droit (sus-épineux, sous-épineux, faisceau supérieur du grand pectoral, faisceau claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.) L'omoplate est aillée par atrophie du grand dentelé et la malade semble respirer mieux du côté gauche. Un examen radioscopique pratiqué de nouveau le 10 juin montre des traces persistantes de la paralysie diaphragmatique. Le sommet droit clair s'éclaire bien à la toux, mais la base droite et tout le sinus costo-diaphragmatique sont obscurcis par une ombre foncée, tachetée, qui semble être due à des adhérences, reliquat de l'épanchement récent. On ne distingue plus la limite supérieure du diaphragme droit qui semble immobile. Il persiste une immobilité complète de l'hémithorax droit. Le reste de la plage pulmonaire droite est voilée. Le sommet gauche gris s'éclaire moins bien à la toux que le sommet droit, le surplus de la plage pulmonaire gauche restant clair. L'expansion diaphragmatique gauche est faible de même que celle de tout l'hémithorax gauche. Les ombres hilaires semblent exagérées des deux côtés.

La malade revue en consultation au mois de juin va bien. La respiration est aussi satisfaisante que possible. Il y a encore un peu de faiblesse du côté droit des membres et une réflexivité exagérée des deux côtés.

II. — Atrophie du Trapèze et du Grand Dentelé par M. LHERMITTE

M. SOUQUES. — L'observation de M. Lhermitte est très intéressante; il est difficile de savoir par quel mécanisme le traumatisme a déterminé la paralysie du grand dentelé et des portions moyenne et inférieure du trapèze. Mais il importe de faire remarquer que la paralysie du grand dentelé associée à celle du trapèze moyen et inférieur est une chose assez

commune. Dans un travail que j'ai publié en 1890, avec Pierre Duval, dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, nous avons essayé d'individualiser cette espèce de paralysie associée.

Pourquoi le tiers supérieur du trapèze est-il respecté, alors que les deux tiers inférieurs sont paralysés ? Parce que ce tiers supérieur constitue à lui seul un muscle entier, indépendant des deux tiers moyen et inférieur qui, de leur côté, peuvent être considérés comme un muscle autonome. Nous avons étayé cette opinion sur les faits suivants, tirés de l'anatomie comparée.

Chez les animaux domestiques, la musculature du cou se compose de trois muscles :

1° Le *sterno-mastoïdien* ;

2° Le *mastoïdo-huméral*, qui se divise en deux portions : l'une antérieure et l'autre postérieure.

3° Le *trapèze* qui présente également deux portions bien délimitées, à savoir le trapèze supérieur ou descendant, et le trapèze inférieur ou transversal.

Or, chez l'homme, l'apparition de la clavicule modifie complètement cette répartition topographique. La portion antérieure du mastoïdo-huméral se fusionne avec le sterno-mastoïdien, et ainsi se trouve formé le sterno-cléido-mastoïdien. La portion postérieure du mastoïdo-huméral s'unit au trapèze supérieur ou descendant dont il forme le faisceau occipito-claviculaire. Quant au trapèze inférieur ou transversal, il s'unit au trapèze supérieur.

Il s'ensuit que le trapèze supérieur fait partie de la musculature du cou : c'est un *muscle cervical*. L'évolution montre qu'il appartient au même groupe que le sterno-mastoïdien et que le mastoïdo-huméral. Le trapèze inférieur est, au contraire, un *muscle dorsal*.

Ainsi, chez l'homme, le muscle trapèze se trouve constitué par l'union de deux muscles primitivement distincts, dont la juxtaposition a été déterminée par l'apparition de la clavicule.

Cette distinction entre le tiers supérieur du trapèze, *trapèze claviculaire ou cervical* et ses deux tiers moyen et inférieur, *trapèze scapulaire ou dorsal*, se retrouve dans l'innervation. Les portions moyenne et inférieure du trapèze sont innervées presque exclusivement par le plexus cervical, tandis que la portion supérieure l'est presque exclusivement par le spinal. On peut donc voir là deux muscles distincts qu'on devrait désigner sous les deux termes de *trapèze claviculaire ou cervical* et de *trapèze scapulaire ou dorsal*, le premier s'appliquant au tiers supérieur et le second aux tiers moyen et inférieur de ce muscle.

Cette distinction, il serait facile de la poursuivre sur le terrain de la physiologie et de la pathologie.

Pourquoi la paralysie du grand dentelé s'associe-t-elle fréquemment à celle du trapèze scapulaire ? On ne peut faire, à cet égard, que des hypothèses, et invoquer particulièrement une synergie fonctionnelle de ces deux muscles.

La paralysie *isolée* du grand dentelé est rare, comparativement à la forme associée. Duchenne de Boulogne déclare qu'il n'en a pas vu un seul cas. En règle générale, dans la paralysie isolée, l'élévation du bras ne dépasse pas l'horizontale. Mais, chez quelques sujets très fortement musclés, ayant un trapèze vigoureux, le bras peut s'élever jusqu'à la verticale.

III. — **Syndrome de la Calotte Pédonculaire**, par M. LHERMITTE.

IV. — **L'Atrophie triangulaire congénitale du Cou à forme pseudomyopathique avec occipitalisation et axialisation**, par MM. J.-A. SICARD et J. LERMOYER.

C'est surtout depuis les recherches de Klippel et Feil sur la réduction numérique des vertèbres cervicales que l'étude des malformations congénitales de la partie supérieure du rachis a pris un important développement radiographique et clinique.

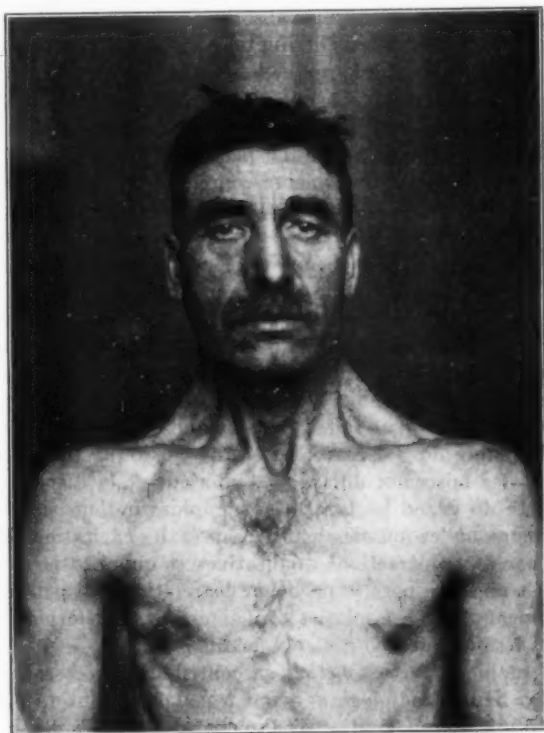
MM. Klippel et Feil ont attiré, en effet, l'attention dès 1921, sur un syndrome caractérisé par la brièveté ou l'absence du cou, la limitation des mouvements de la tête et l'implantation basse des cheveux. Ils ont montré que ce syndrome était en rapport avec une diminution du nombre des vertèbres cervicales. L'examen radiographique peut montrer des aspects différents : limitation à 4 ou 5 vertèbres cervicales, soudure cervico-dorsale en bloc de plusieurs vertèbres, présence de côtes cervicales, existence d'un spina bifida uni ou bilatéral. De tels malades à malformation vertébrale cervicale sont aujourd'hui aisément reconnus et identifiés par leur seul aspect morphologique. Ce sont « les hommes sans cou » de Dubreuil-Chambardel (de Tours).

Le syndrome clinique est caractéristique : La tête s'enfonce dans les épaules, elle est engoncée ; l'amplitude des différents mouvements du rachis cervical est limitée à l'extrême, et la limite inférieure d'attache des cheveux est très bas située. La motricité de la tête est bloquée, et la recherche de cette motricité, même explorée avec force, ne provoque aucune douleur. Cette soudure vertébrale confère au malade un aspect parkinsonien. Le cou demeurant rigide, la vision latérale ne peut se faire que par un déplacement de tout le corps ou par la seule adduction des yeux, par le regard dit « en coulisse ».

Bertolotti (de Turin), qui a également étudié avec persévérance et méthode les cas de malformation congénitales du rachis, a insisté sur l'association d'un certain degré de brièveté du cou, à l'inclinaison latérale de la tête avec limitation des mouvements, et à la surélévation fixée de l'omoplate homologue. Ce second type clinique a été signalé en France par Klippel et Feil, par Chevrier, Lance, Berton, Michel et Nicolleau (de Marseille), etc.

Un troisième type de malformation vertébro-cervicale correspond à

la formation de côtes cervicales ou d'apophyses transverses costiformes démesurément développées. Dans ce cas, de telles productions osseuses anormales peuvent comprimer le plexus vasculo-nerveux de voisinage et provoquer des phénomènes d'atrophie musculaire et d'œdème par attrition nerveuse ou vasculaire. (Bertolotti, Chevrier, Français, etc.)



Atrophie triangulaire congénitale du cou. Forme pseudo-myopathique. Le thorax se prolonge en type « de guêpe » suivant la morphologie myopathique. Aplasie du grand pectoral et de certains faisceaux du trapèze et du sterno-cléido-mastoldien. A l'examen radiographique on note l'occipitalisation et l'axialisation.

A côté de ces trois modalités qui se réclament d'une certaine caractéristique radiographique, nous pensons pouvoir dégager un syndrome clinique sur lequel on ne paraît pas avoir attiré l'attention jusqu'ici. Il s'apparente sans contester au groupe de malformations congénitales du rachis cervical, mais il se fixe sous un aspect symptomatique quelque peu spécial. Dans les deux cas qu'incidemment nous avons rencontrés, et que nous vous présentons, la morphologie cervico-thoracique est tout à fait celle du myopathique, le cou est étalé triangulairement à base infé-

rière. Il est tout en façade, comme disait Brissaud. Le rideau postérieur est formé par le voile élargi du trapèze. Une grande partie des faisceaux musculaires du sterno-clédo-mastoïdien a disparu. Le creux susclaviculaire est profondément déprimé. La clavicule apparaît comme projetée faussement en avant. Les régions sous-claviculaires du grand pectoral dessinent, à la place de leur saillie normale, un méplat assez étendu, témoignant de la disparition quasi absolue des pectoraux. Le cou n'offre pas de brièveté. Il n'existe pas de limitation des mouvements de la tête, et les cheveux présentent à la nuque leur implantation normale.

Dans ces deux cas, on n'observe ni attitude soudée, ni raideur figée de la tête. Les sujets offrent la morphologie classique du myopathique cervico-thoracique. Une ébauche d'aspect du thorax dit « en taille de guêpe » de Pierre Marie vient encore compléter la ressemblance clinique myopathique. Mais l'atrophie musculaire est ici congénitale ; elle est définitive et n'est plus susceptible d'évolution. C'est une malformation, une aplasie musculaire, une atrophie de naissance. L'un de nos atrophiés était souvent dénommé par ses proches, dans sa jeunesse, « le mal bâti de la famille ». Du reste, il n'existe aucune gêne motrice, aucune entrave dans l'activité des bras et de la tête, et le dur métier de charron pour l'un d'eux, et d'agriculteur pour l'autre, atteste de la validité des muscles échappés à l'atrophie.

Les réactions électriques faites par Gastaud ont montré l'absence du plus grand nombre des faisceaux du sterno-clédo-mastoïdien avec également celle des faisceaux du trapèze inférieur et la disparition à peu près complète du grand pectoral. Ces atrophies ont un siège bilatéral. Partout ailleurs, où les muscles sont conservés, les excitations électriques répondent par des contractions qualitatives et quantitatives tout à fait normales. Et ainsi, se pose le problème des relations qui peuvent exister congénitalement entre les aplasies musculaires, les déformations vertébrales et les lésions funiculo-radiculo-médullaires.

La radiographie apporte, en effet, sa contribution nécessaire. Dans les deux cas, les figures radiologiques sont à peu près identiques. Le rachis est le siège d'une occipitalisation et d'une axialisation des plus nettes. On voit nettement, sur les épreuves que nous vous soumettons, une soudure intime de l'occipital avec l'atlas, et de la deuxième vertèbre cervicale avec la troisième. Peut-être même, nous a signalé Feil, qui a bien voulu examiner nos radiographies, existe-t-il une héli-vertèbre coincée entre le segment occipitalisé et le segment axialisé ?

Ainsi, à côté des différents syndromes cliniques susceptibles d'être isolés nosologiquement, parmi les malformations congénitales du rachis cervical, on peut, pensons-nous, décrire une modalité objective bien spéciale : *l'atrophie triangulaire congénitale du cou à forme pseudo-myopathique avec occipitalisation et axialisation*. Il est de toute évidence que cette modalité s'apparente au syndrome de Klippel et Feil, mais reste cependant suffisamment indépendante de lui, tout au moins au point de vue clinique, pour justifier le titre de cette communication.

M. HENRY MEIGE. — Ce malade, que M. Sicard a eu l'amabilité de me montrer dans son service, présente des anomalies musculaires très intéressantes à la fois au point de vue morphologique et au point de vue pathogénique.

En avant, on constate une absence complète des faisceaux sternaux du grand pectoral ; seul le faisceau claviculaire existe.

En arrière, le trapèze inférieur est entièrement déficient et l'on peut voir les fibres du rhomboïde se dessiner directement sous la peau. Mais les faisceaux supérieurs du trapèze existent, bien qu'atrophifiés.

S'agit-il d'une amyotrophie d'origine radiculaire, ou d'une agénésie ? Les deux thèses peuvent se défendre.

Ce qui est tout à fait remarquable, c'est la limitation du déficit musculaire au-dessous de la clavicule, en avant et en arrière.

Ceci s'explique si l'on songe que le pectoral ainsi que le trapèze, considérés dans les descriptions anatomiques comme des muscles bien délimités, sont en réalité constitués l'un et l'autre par deux muscles distincts, quoique juxtaposés : D'une part le trapèze et le pectoral claviculaires, d'autre part le pectoral sternal et le trapèze omoplatien.

Il paraît bien certain que les faisceaux supérieurs de ces deux muscles ne reçoivent pas la même innervation que les faisceaux inférieurs, qu'ils ont des actions physiologiques dissemblables, sinon opposées, comme l'a fait voir Duchenne (de Boulogne). Enfin l'anatomie comparée, comme l'a justement rappelé M. Souques, nous enseigne que le trapèze inférieur fait défaut dans plusieurs espèces animales.

Le cas présent est une belle illustration clinique de la dissociation de chacun de ces deux muscles thoraciques.

M. SOUQUES. — Dans l'observation d'absence congénitale des muscles pectoraux, que j'ai publiée autrefois, et à laquelle M. Sicard vient de faire allusion, les muscles pectoraux seuls, et du côté droit, étaient absents. Pour expliquer ce cas, j'avais admis la théorie de Froriep qui invoque la compression exercée *in utero* par le membre supérieur du fœtus sur le thorax. L'attitude repliée du fœtus dans la cavité utérine et les rapports du membre supérieur avec la partie pectorale du thorax plaident en faveur de cette théorie. Dans mon cas, il y avait des malformations congénitales de la main droite.

M. GEORGES GUILLAIN. — Chez le très intéressant malade présenté par M. Sicard, l'examen radiographique de la colonne vertébrale montre des lésions osseuses des vertèbres cervicales et la soudure de l'occipital à l'atlas. Je crois que l'on pourrait se demander si les lésions ici constatées ne sont pas des lésions acquises plutôt que des lésions congénitales. Il me paraît vraisemblable que les lésions ankylosantes vertébrales, dans ce cas et dans des cas semblables, peuvent être la conséquence de spondylites infectieuses de l'enfance semblables par leur pathogénie aux spondylites infectieuses de l'adulte. Il existe incontestablement dans la

littérature médicale des observations d'agénésie congénitale des muscles pectoraux, mais on peut constater aussi des atrophies musculaires acquises consécutives à des radiculites créées par des spondylites infectieuses. Lorsqu'on examine un malade adulte avec des troubles remontant à la première enfance, il est certes souvent difficile de pouvoir spécifier si les lésions sont congénitales ou acquises.

M. CLOVIS VINCENT. — La coexistence de l'allongement des apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale et de l'allongement des apophyses épineuses des 5^e, 6^e, 7^e vertèbres n'est point un fait isolé chez le malade de M. Sicard. Depuis un an, j'ai étudié soit seul, soit avec mon interne, M. Bernard, un nombre relativement grand de maux de Pott de la région cervicale, c'est-à-dire de lésions s'accompagnant nécessairement de contracture des muscles cervicaux. J'ai étudié aussi d'autres affections de la colonne vertébrale retentissant sur la colonne cervicale et déterminant, elle aussi, une contracture des muscles cervicaux. Dans les maux de Pott cervicaux, qu'ils soient sous-occipitaux ou qu'ils soient placés plus bas, les radiographies ont montré, dans presque tous les cas, sinon dans tous à la fois, l'allongement notable des apophyses épineuses des trois dernières vertèbres cervicales et l'allongement plus ou moins considérable de l'apophyse transverse de la 7^e.

Les faits se présentaient sensiblement de la même façon quand la lésion vertébrale, mal de Pott le plus souvent, siégeait au-dessous de la région cervicale, mais s'accompagnait d'une contracture des muscles cervicaux.

Dans un certain nombre de cas, ce que je considère comme un simple allongement parfois très prononcé, à la vérité, de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale a été étiqueté par le radiologiste « côte cervicale ».

Le but de la remarque que je fais ici est double. Il vise : 1^o à attirer l'attention sur l'allongement des apophyses épineuses des vertèbres cervicales et, de l'apophyse transverse de la septième cervicale, toutes les fois qu'il existe une contracture des muscles cervicaux. On comprend d'ailleurs qu'une contracture musculaire agissant nuit et jour comme agissent de pareilles contractures, et cela souvent pendant des mois et même des années, finisse par produire un allongement des apophyses existantes. L'allongement est particulièrement considérable quand, comme chez une de nos malades, la minerve avait été placée par erreur au-dessus du mal de Pott : la traction s'opérait sur des os fixés par l'appareil, incapables d'obéir à la sollicitation musculaire.

2^o J'ai tendance à penser que le diagnostic de côte cervicale est trop souvent porté. Il est vraiment singulier que sur un nombre relativement considérable de colonnes cervicales examinées radiologiquement ce diagnostic ait été presque toujours porté, quand le diagnostic clinique probable était celui de mal de Pott cervical ou de lésion vertébrale sous-jacente. Je n'ai pas vu, ou je n'ai guère vu le diagnostic de côte

cervicale porté sans que le diagnostic de contracture des muscles cervicaux puisse être affirmé. Il m'est difficile de ne pas considérer qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence, mais vraisemblablement une relation de cause à effet.

Dans certains cas, l'apophyse transverse de la 7^e cervicale allongée a déterminé des troubles dans les membres supérieurs : on ne peut pas soutenir que la compression des plexus nerveux ou des faisceaux est le critérium de l'existence d'une côte cervicale vraie. Je soutiendrais volontiers que cette compression est le critérium d'une fausse côte cervicale, c'est-à-dire d'une apophyse transverse allongée. Je suis loin de nier l'existence de vraies côtes cervicales, mais la vraie côte cervicale existe depuis l'enfance, elle s'est créée en quelque sorte un lit, il y a harmonie entre elle et les organes voisins ; le jour où elle devient gênante, c'est que, à mon sens, quelque chose de pathologique s'est passé dans la région ou que la vraie côte n'était qu'une pseudo-côte.

Un autre caractère semble encore appartenir aux vraies côtes cervicales, c'est-à-dire aux côtes cervicales qui datent de l'enfance : elles sont bilatérales et symétriques ; or, dans les cas auxquels je fais allusion, presque toujours la côte est unilatérale, ou tout au moins, si les côtes sont bilatérales, elles sont asymétriques.

V. — Mouvements involontaires du membre inférieur gauche et vasospasme cutané, séquelles d'Encéphalite épidémique,
par M. ANDRÉ-THOMAS.

Les troubles circulatoires ou vaso-moteurs ont été mentionnés dans quelques observations d'encéphalite ; ceux que présente ce malade affectent un aspect assez spécial et leur origine doit d'ailleurs être discutée.

On retrouve dans ses antécédents une crise de rhumatisme articulaire aigu, pendant son service militaire, crise à laquelle il faut attribuer le double souffle que révèle l'auscultation du cœur, et plus récemment deux crises d'encéphalite, la première en janvier 1918, la deuxième en 1919-1920.

Les mouvements spontanés des membres inférieurs se seraient déjà manifestés à la première crise ; le membre gauche était resté en outre pendant plusieurs mois en demi-flexion. Le retour à la santé avait été suffisamment complet pour que ce malade ait pu reprendre sa profession de graveur sur bois. Les mouvements involontaires de la jambe gauche réapparurent un mois après le début de la deuxième crise.

Ce malade, âgé de 56 ans, donne tout à fait l'impression d'un parkinsonien : tête raide et figée, ainsi que le tronc, résistance aux mouvements passifs. Les membres supérieurs sont également raides, leurs mouvements sont lents, mais on n'y surprend pas la moindre trace de tremblement. Les membres inférieurs sont moins raides, la marche est plus accélérée que ne le laisserait prévoir la rigidité du tronc. Le pied droit traîne légèrement comme celui du Parkinsonien, le gauche se lève davantage, exagérément comme s'il était atteint de dysmétrie ; ce sont les mouvements involontaires qui communiquent à la progression du membre gauche cette allure assez particulière.

Les mouvements du membre inférieur droit sont moins énergiques et plus lents ; la résistance aux mouvements passifs est également plus grande de ce côté. Le réflexe patellaire droit est plus vif. Les réflexes achilléens sont égaux. Le clonus fait

défaut. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Le pincement du cou-de-pied gauche donne lieu à un mouvement de retrait qui paraît plutôt volontaire ; à droite la même manœuvre produit à gauche un retrait du membre inférieur, le relèvement du pied, l'extension de l'orteil. Le membre inférieur gauche est un peu plus maigre que le droit.

Les mouvements involontaires consistent en mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, mouvements variables de fréquence, d'amplitude, de rapidité d'un moment à l'autre. Dans le décubitus, les mouvements de flexion sont parfois précédés par des contractions dans le grand fessier et le quadriceps fémoral, comme s'il se produisait une lutte entre les extenseurs et les fléchisseurs. Après la flexion, le retour à la position de repos ne se fait pas par simple relâchement des muscles, par glissement sur le plan du lit ; la jambe se porte d'abord en extension sur la cuisse, puis le membre retombe assez brusquement sur le lit. Ces mouvements involontaires n'ont lieu qu'à gauche.

Ces mouvements disparaissent complètement la nuit, pendant une lecture prolongée, par un très grand effort d'attention, sous le coup d'une injonction assez forte ; mais l'influence suspensive de ces deux dernières interventions est habituellement éphémère. La compression d'une certaine zone de la paroi abdominale arrête encore l'agitation. Au contraire, l'émotion, le saisissement, certaines conversations, la station debout contribuent à augmenter l'intensité des mouvements involontaires ou à les faire apparaître, quelquefois en sèves. Interrogé sur l'apparition de ces mouvements, le malade déclare y être poussé par un véritable besoin.

Le membre inférieur gauche est toujours plus pâle que le droit, depuis la racine jusqu'à l'extrémité. La différence de coloration entre les deux côtés s'atténue dans la position horizontale, mais ne disparaît pas. Si les deux membres restent au repos pendant un certain temps, la différence thermique n'est pas sensible, le gauche est néanmoins plus chaud que le droit.

Lorsque les mouvements volontaires apparaissent, la différence de coloration s'accuse considérablement entre les deux côtés, la pâleur du membre gauches s'accroît même rapidement. Le phénomène est particulièrement net lorsque le malade est assis sur le bord d'une table : le pied droit se congestionne assez vite, tandis que le pied gauche reste pâle ; tout le membre gauche pâlit davantage pendant la mobilisation active, tandis que le membre droit tend à se colorer davantage. La différence de température s'accroît entre les deux côtés.

Les oscillations (à l'oscillomètre de Pachon) sont généralement un peu plus amples à gauche qu'à droite ; elles augmentent d'amplitude à gauche si on fait exécuter une série de mouvements rapides et prolongés du pied ; la même manœuvre est-elle exécutée à droite, les oscillations ont plutôt une tendance à diminuer pour augmenter ensuite. L'exécution de ces exercices augmente l'amplitude des oscillations dans l'autre membre, qu'ils soient exécutés par le côté droit ou par le côté gauche.

D'une seule observation il n'est pas possible de tirer une conclusion définitive. L'interprétation des troubles circulatoires est toujours très délicate et exige beaucoup de prudence : on doit tout d'abord se demander si l'asymétrie de coloration et de température n'est pas antérieure à l'affection nerveuse ou si elle ne relève pas d'une cause locale. On ne découvre sur le membre inférieur gauche qu'une petite cicatrice, reliquat d'un abcès produit par une injection, à quelques centimètres au-dessous de la crête iliaque gauche ; le malade porte un bandage herniaire double, mais les mêmes phénomènes ont été constatés pendant des examens prolongés, après qu'il eut été dépouillé de son appareil.

Il n'est pas invraisemblable que les lésions du système nerveux jouent quelque rôle dans la production de cette asymétrie, mais il faut retenir

que la pâleur du membre gauche augmente beaucoup pendant l'exécution des mouvements involontaires. La plus grande activité de la circulation dans les muscles peut contribuer pour une plus ou moins large part à dériver le sang de la surface dans la profondeur. Cette observation met en évidence la différence de régime circulatoire entre la peau et les plans profonds et aussi le retentissement exercé par la mobilisation active d'un membre sur la circulation de l'autre membre.

M. J. GAMUS. — Dans le cas présenté par M. André Thomas, il existe un fait paradoxal, c'est que le membre inférieur gauche qui est animé de contractions fréquentes et qui par conséquent depuis des mois exécute un travail beaucoup plus considérable que le membre droit présente une diminution de volume des masses musculaires.

Conformément à une notion classique, les muscles qui travaillent le plus devraient être au contraire plus volumineux.

M. HENRY MEIGE. — On ne saurait comparer le travail musculaire *physiologique* et les agitations musculaires *pathologiques*. C'est un fait d'observation clinique bien établi que chez des sujets présentant des mouvements incessants, même d'une grande violence, on ne voit qu'exceptionnellement les muscles se développer comme ils le feraient chez un sujet sain à la suite d'un semblable exercice.

M. G. BOURGUIGNON. — Dans l'interprétation de l'atrophie et de l'hypertrophie musculaire chez des malades présentant des mouvements incessants, il faut distinguer l'action du travail de celle de l'excès de travail.

Il est démontré par de nombreuses observations et expériences, et en particulier par les recherches de Sarro, que, si le travail modéré développe les muscles, l'excès de travail les atrophie.

En soumettant des lapins au travail musculaire provoqué par la faradisation d'un seul membre, et en pesant comparativement la musculature du membre traité avec celle du membre non traité, il démontre que le travail modéré développe les muscles et le travail en excès les atrophie.

Chez les malades qui présentent des mouvements incessants, nous ne savons pas si le travail produit est excessif ou non, et, mises à part d'autres causes possibles, l'excès seul du travail peut expliquer l'atrophie.

Ces faits sont à la base d'ailleurs de toute l'électrothérapie.

M. SOUQUES. — Les troubles de la température locale dans les syndromes parkinsoniens ne sont pas toujours de même ordre. On peut y voir des élévations de température, même de 2° ou 3°, comme dans le cas de Grasset et Appolinario. J'ai vu, dans un cas de tremblement parkinsonien limité à un pied, un abaissement de température de 2° au niveau de ce pied. Il ne semble pas que ces modifications de température puissent être mises sur le compte de l'agitation motrice.

VI. — Lésions de la moitié supérieure du Mésocéphale. — Troubles Cérébelleux et Phénomènes ataxiques, par MM. CLOVIS VINCENT et ETIENNE BERNARD.

La malade que nous présentons est atteinte de deux lésions presque symétriques de la région mésocéphalique supérieure.

Le diagnostic topographique s'établit ainsi qu'il suit :

Il existe :

A droite : 1° une hémianopsie latérale homonyme ; 2° une hémianesthésie portant principalement sur les sensibilités profondes ; 3° une hémia-taxie ou hémia-taxo-asynergie ; 4° des signes d'une perturbation pyramidale peu profonde.

Ces phénomènes ne s'accompagnent ni de douleurs spontanées, ni de diplopie.

A gauche : 1° une hémiasynergie ; 2° des signes de perturbation pyramidale (1).

Les faits analogues sont rares. Celui-ci nous a paru digne d'être rapporté (2).

Parce qu'il fait observer côte à côte des phénomènes cérébelleux purs et des phénomènes ataxiques ou ataxo-cérébelleux (il est toutefois possible de distinguer les uns des autres les phénomènes ataxiques des phénomènes cérébelleux). Parce que c'est un de ces cas où la lésion des conducteurs cérébelleux est placée au-dessus de l'entrecroisement des conducteurs et où les troubles et la lésion ne sont pas homolatéraux.

La lésion est d'origine artérielle, vraisemblablement spécifique.

Mme J. Ch. — 52 ans.

A été admise il y a deux ans à l'Hospice d'Ivry pour troubles moteurs et tremblement.

En mai 1914, au réveil, elle ressent un certain malaise ; elle vague cependant à ses occupations ; au déjeuner elle tombe brusquement sur sa voisine de table.

Elle ne perd pas connaissance, mais le membre supérieur et le membre inférieur gauches sont inutilisables. Transportée à Claude Bernard. Là, on observe une exces-

(1) Aux phénomènes énumérés s'en ajoutent d'autres de signification spéciale à notre sens ; ils nous paraissent liés à une perturbation des fonctions encore à l'étude des ganglions gris centraux du corps strié en particulier. A ce sujet, la malade fera l'objet d'une nouvelle communication.

(2) Cependant, il en a déjà été rapporté quelques-uns par MM. Pierre Marie et Foix dans un article de la *Semaine Médicale* intitulé : « Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique ». Ils s'expriment ainsi :

« ...La voie cérébelleuse, en effet, s'entrecroise très haut dans la région pédonculo-protubérantielle, au niveau de la commissure en fer à cheval de Wernekink, tandis que la voie pyramidale ne s'entrecroise que fort bas, à la partie inférieure du bulbe, au niveau de la décussation des pyramides.

« Il en résulte que, au-dessus de la commissure de Wernekink, les symptômes cérébelleux et pyramidaux sont homolatéraux et que, entre la commissure de Wernekink et la décussation des pyramides, ils sont au contraire croisés.

« En réalité, le premier cas est, d'après notre expérience personnelle, beaucoup plus fréquent que le second, et nous lui rapportons tous les faits de syndromes cérébello-pyramidaux d'origine syphilitique que nous avons observés. Le deuxième existe cependant, et c'est à lui notamment que se rattachent les cas publiés par MM. Babinski et Nageotte sous le nom de « syndrome bulbaire ». Nous étudierons ici, successivement, le type cérébelleux pur et le type cérébello-pyramidal... »

sive maladresse de la main gauche, elle renverse les objets sur lesquels elle va mettre la main ou ceux que sa main vient de lâcher. Ce renseignement a été fourni spontanément par la malade. La face était indemne. Pas de diplopie. Pas de vertiges. Traitement : injections d'huile grise. Après un séjour d'un mois à l'hôpital, Mme Ch. rentre à pied chez elle (3 kilomètres).

Pendant toute la guerre elle peut travailler. Toutefois, de gauchère, elle devient droitière : la main gauche est trop maladroite pour faire ce qui lui est demandé. Elle tient donc de cette main et exécute de la droite.

En 1918, nouvel ictus sans perte de connaissance, souffre toute une nuit de céphalée intense et au matin en s'habillant fait une chute brutale quasi vertigineuse. Cette fois, les troubles moteurs sont à droite ; de plus, elle a des troubles de la vue si profonds qu'elle distingue à peine les objets.

Pendant le séjour d'un mois qu'elle fait à Lariboisière, progressivement ces différents phénomènes s'améliorent ; particulièrement sa vision devient plus nette, cependant elle ne se rétablit jamais assez pour se lever et reprendre ses occupations.

Etat actuel. Dès l'abord avec son chef continuellement oscillant, son facies hilarant, un peu sans motif, elle éveille l'idée de quelque sclérose en plaques ou de quelque maladie de Friedreich. Les masses ganglionnaires quiflanquent sa mâchoire à gauche complètent cet aspect singulier. La malade est confinée au lit et ce n'est pas un abus de langage de dire qu'elle est une grande infirme. Mais analysons les troubles qu'elle présente :

Membres inférieurs.

L'étude des formes extérieures et des mouvements passifs permet de noter qu'il existe un pied bot bilatéral plus accentué à droite qu'à gauche ; cette déformation coexiste avec des états d'hypotonie et d'hypertonie musculaire se succédant ou se mêlant avec quelque chose de singulier.

Les mouvements élémentaires que la volonté peut imprimer à chacun des segments des deux membres inférieurs sont voisins de la normale en amplitude et en force. C'est ainsi qu'il est difficile ou impossible de vaincre l'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse, — la flexion dorsale du pied et la flexion plantaire, — l'abduction et l'adduction des deux membres.

Les réflexes tendineux sont troublés. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, plus du côté gauche que du côté droit. Des deux côtés, il existe du clonus du pied. Ce phénomène est plus facile à mettre en évidence, plus durable à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche. A droite, à certains moments, l'excitation de la plante produit aussi l'extension du gros orteil.

Quant aux recherches de défense (flexion dorsale du pied type Babinski) recherchées par pincement du tiers inférieur de la jambe, il est difficile d'affirmer leur existence. Bref, la perturbation des réflexes tendineux et des réflexes cutanés dénote une altération certaine des fonctions de la voie pyramidale et même une altération de la voie pyramidale. Toutefois, l'intégrité relative de la force segmentaire implique que cette altération est peu profonde.

Les troubles de la sensibilité n'existent que du côté droit. La notion de position des segments de membre est très profondément altérée ; il y a peu d'ataxies qui soient aussi atteints ; on peut étendre, fléchir, écarter les orteils, porter la pointe du pied en dedans, en dehors, sans que la malade se doute de ce qui s'est passé ; on peut mobiliser le cou-de-pied, le genou, d'une façon grossière, sans attirer son attention. Le tact simple est lui-même troublé : le frôlement d'un tampon d'ouate est perçu à la partie interne du dos du pied, très peu à la partie externe ou seulement après une série d'excitations. La perte partielle de la sensibilité est très nette par rapport au côté opposé. Au membre supérieur droit, la sensibilité tactile est absolument nulle. A l'épaule, à la face et au cou, elle est partiellement conservée. La sensibilité thermique est modifiée de la façon suivante : la chaleur — environ 45° — n'est ordinairement pas perçue comme chaud, mais comme froid ou comme douleur ; le froid est perçu en tout endroit d'une façon très précise, et même, on peut dire, exquise. Les excitations douloureuses

sont toujours perçues et exactement localisées ; bien plus : il semble qu'il existe une véritable hyperesthésie, et cela rend très difficile la recherche de certains réflexes : réflexes cutanés, réflexes de défense, par exemple.

Des deux côtés, les mouvements volontaires un peu complexes sont anormaux : ils n'ont ni la force, ni la précision que doivent posséder des mouvements adéquats à un but déterminé. Cela est vrai du côté gauche et du côté droit, mais pas tout à fait de la même façon.

Du côté gauche, il existe du tremblement, de la dysmétrie, de l'asynergie. Il est très facile de mettre ces troubles en évidence en analysant les mouvements classiques ordinaires : rapprocher le talon de la fesse, porter le talon gauche sur le genou droit.

Du côté droit, avec les mêmes moyens, on peut mettre en évidence les mêmes phénomènes ; mais il s'y ajoute quelque chose de plus. Analysons ce qui se passe quand on lui fait exécuter le mouvement classique qui consiste à porter le talon droit sur le genou gauche, modifié de la façon suivante : le talon de la malade ne part pas du plan du lit, mais il part de la main de l'observateur, tenu à 20 ou 30 centimètres au-dessus du plan du lit. Dans ces conditions, elle exécute relativement bien le mouvement qui consiste à mettre le talon sur le genou et à le ramener en sens inverse ; mais si on lui fait fermer les yeux, alors que le mouvement est correct à gauche, à droite elle ne redonne jamais son point de départ. Il convient de noter que des mouvements rapides sont très difficiles d'un côté comme de l'autre et que la dysmétrie est aussi prononcée à droite qu'à gauche.

Membres supérieurs.

Aux membres supérieurs, il existe des troubles reproduisant sensiblement ceux des membres inférieurs.

À gauche, la forme, l'attitude du membre sont normales.

À droite, l'avant-bras, la main sont dans une attitude anormale. D'ordinaire, le bras est tenu près du corps ou un peu en avant de lui ; rarement en pronation quasi constante, sauf quand on prie la malade de corriger cette attitude ; mais la correction ne persiste pas. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, non pas tout à fait à la façon de l'hémiplégique contracturé cependant ; les doigts sont en effet imbriqués : les 2^e et 4^e doigts sont recouverts par les 3^e et 5^e ; le pouce maintenu sur le même plan que les autres doigts est en adduction, la 2^e phalange fléchie par-dessus l'index lui-même fléchi dans la paume. Volontairement, la malade peut corriger en partie cette attitude ; la correction est en effet très imparfaite : l'extension des doigts reste incomplète et ne peut être maintenue longtemps ; de plus les doigts étendus sont imbriqués les uns sur les autres : le médus et l'auriculaire sont sur un plan postérieur aux autres doigts. Notons encore que l'opposition du pouce ne peut être réalisée parfaitement, même avec l'index : le pouce prend bien l'attitude nécessaire à l'opposition, mais les autres doigts ne se fléchissent point de façon à mettre leur extrémité à la disposition du pouce.

La position des doigts est due à certain état de contracture des muscles longs fléchisseurs, lombriœux et interosseux. La persistance de la même attitude tous les jours, la sensation de résistance élastique vaincue éprouvée en redressant les doigts, l'imbriication même des doigts, caractérisant cette contracture. À côté d'elle d'ailleurs existe de l'hypotonie : la lourde façon dont l'avant-bras retombe en pronation après avoir été placé en supination est due en grande partie à l'hypotonie des muscles supinateurs.

On comprend combien cette contracture et cette hypotonie, indépendamment même de toute diminution de la force, troublent les mouvements volontaires de la main et de l'avant-bras. Ceux du bras sont plus faciles, ils se font avec une certaine force ; de même la flexion et l'extension de l'avant-bras. Nous avons dit déjà avec quelle difficulté la malade maintient la supination ; nous n'y reviendrons pas.

À gauche, les mouvements élémentaires que la volonté imprime aux différents segments et à la main ont une force et une amplitude voisines de la normale.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, plus du côté droit que du gauche.

La sensibilité est normale à gauche, elle est très troublée à droite, de la même façon

qu'aux mains, du bout de la main, jusqu'à la

Tous les mouvements de la main, à sa fin, au bout de

du tremblement, que le mouvement des yeux

tremblement des membres, l'occlusion des yeux fer

va à la main, bas sur la tête, l'ataxie

Tête. La tête, la tête

à gauche, qu'on quand, cherch

La force et dans la main, moins

à droite, contre la main, complè

paupière normale, La l

Il n'existe les mo App

Il n'existe les mo App

Il n'existe les mo App

Il n'existe les mo App

Il n'existe les mo App

qu'aux membres inférieurs, c'est-à-dire que la notion de position des doigts, de la main, du poignet, de l'avant-bras, a complètement disparu. Le tact simple est aboli jusqu'à la racine du membre.

Tous les mouvements des deux membres supérieurs qui ne sont pas de simples mouvements segmentaires sont profondément troublés ; ils n'ont ni la rapidité, ni la mesure, ni la forme, ni la souplesse que doit posséder un mouvement bien adapté à sa fin. Il est facile de le mettre en évidence en priant la malade d'exécuter les mouvements d'épreuve classique : du côté gauche, le seul acte de porter l'extrémité de l'index au bout du nez, les yeux ouverts, décèle la lenteur du départ, la lenteur du mouvement, du tremblement, de la dysmétrie ; la main tout entière frappe avec force la face dès que le mouvement est un peu plus rapide que celui qu'elle fait d'habitude. L'occlusion des yeux n'augmente point ces différents troubles. Du côté droit, mêmes phénomènes, tremblement, dysmétrie. Cependant, la perte complète de la notion de position des membres ajoute quelque chose aux désordres précédents. A gauche, nous l'avons dit, l'occlusion des yeux n'ajoute pas aux troubles que nous avons signalés. A droite, les yeux fermés, la malade perd la direction du but d'une façon très grossière : l'index qui va à la recherche du nez aboutit à l'œil, dans la région de l'oreille, parfois même plus bas sur le trapèze. De même encore, les yeux fermés, elle est incapable de conserver certaine position qu'elle a reconnue préalablement les yeux ouverts. Bref, il existe de l'ataxie statique.

Tête.

La statique de la tête est troublée, comme il est facile de s'en rendre compte dès que la tête n'a aucun point d'appui, elle oscille perpétuellement, particulièrement de droite à gauche et de gauche à droite, à la façon de certains sujets atteints de sclérose en plaques ou de maladie de Friedreich. Notons que ces oscillations de la tête augmentent quand, par exemple, la malade veut porter son nez à la disposition du doigt qu'il cherche dans les mouvements d'épreuve que nous avons indiqués.

La face présente quelques troubles ; les sillons frontaux ne sont marqués qu'à droite, et dans l'élévation du regard ils ne s'accusent que de ce côté. Le pli nasogénien est moins marqué du côté droit. La commissure labiale est un peu plus haute et moins tirée à droite qu'à gauche. A droite, les lèvres ne sont pas constamment appliquées l'une contre l'autre et l'on voit le courant d'air expiré les soulever légèrement. L'occlusion complète de la bouche dans l'acte de gonfler les joues est impossible. L'occlusion des paupières se fait des deux côtés, mais elle est faible du côté droit. La sensibilité est normale sur la moitié gauche de la face ; elle est troublée sur la moitié gauche.

La langue n'est pas déviée. Les deux moitiés du voile du palais sont symétriques. Il n'existe pas de trouble de la déglutition. La parole est troublée ; la malade scande les mots comme dans la sclérose en plaques.

Appareil oculaire.

Il n'existe aucun trouble apparent de la musculature externe. La malade n'a jamais eu de diplopie et n'en présente pas actuellement. Il existe du nystagmus quand les globes oculaires sont portés à droite et à gauche aussi loin qu'ils peuvent l'être, particulièrement à gauche (1). Les deux papilles sont anormales ; elles présentent toutes deux, particulièrement celle de droite, un certain degré d'atrophie. L'excavation centrale est plus profonde que normalement, très blanche, mais certaines papilles physiologiques ont ces caractères. Les artères sont un peu grêles, tandis que les veines sont larges et un peu plus sinueuses que normalement. L'acuité visuelle est normale après correction. Enfin, le champ visuel est très modifié, puisqu'il existe une hémianopsie latérale homonyme droite ; la malade s'en était d'ailleurs aperçue dans une certaine mesure, puisqu'elle-même dit que souvent elle ne voit que la moitié de son assiette.

(1) Dans une communication ultérieure, nous montrerons qu'en analysant les réflexes à point de départ labyrinthique, on peut mettre en évidence chez cette malade, une parésie des mouvements de latéralité vers la droite. Les pupilles sont égales, toutes deux réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Appareils de l'audition et de l'équilibration.

L'audition est normale des deux côtés.

De même l'appareil vestibulaire. Le vertige voltaïque est normal et l'épreuve de Barani détermine une déviation normale de la tête.

La déviation des yeux est différente à droite et à gauche. Nous y reviendrons (Voir note).

Etat général.

Différents troubles portant sur l'état général complètent le tableau clinique. La malade a subi une hystérectomie abdominale totale il y a déjà plusieurs années. Elle a subi une autre opération au niveau de la région rétrocarotidienne gauche, vraisemblablement dans le but de pratiquer des ablations de ganglions. Actuellement, de grosses masses ganglionnaires persistent et forment un volumineux chapelet accolé à la moitié de la mâchoire. Ces grosses masses, séparées l'une de l'autre, se continuent par une chaîne de ganglions jusque sous le trapèze. La chaîne carotidienne est très peu accentuée. Pas de ganglions dans le creux sous-claviculaire. Du côté droit, il existe le long de la mâchoire des ganglions plus petits.

Les organes digestifs et abdominaux semblent normaux.

Les poumons ne présentent aucune altération appréciable.

Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est de 70.

Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

En résumé, notre malade présente :

Des troubles décelant une altération des voies motrices centrales droites et gauches : l'intégrité relative de la force segmentaire indique que ces altérations sont assez peu prononcées ; une perte complète de la notion de position des membres gauches, avec conservation et même exaltation de la sensibilité au froid et à la douleur ; des phénomènes dénotant une altération bilatérale de l'appareil cérébelleux. A droite, aux troubles cérébelleux se superposent des troubles liés à la perte des sensibilités profondes : on peut distinguer troubles cérébelleux et troubles ataxiques au moyen d'épreuves qui toutes suppriment le contrôle de la vision ; une hémianopsie latérale homonyme droite.

A ces phénomènes classiques s'ajoutent un pied bot varus droit par contracture du jambier antérieur. Cette contracture peut être mise en évidence par différents moyens : on la voit apparaître dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin ; la décontraction se fait comme chez les parkinsoniens ; on observe encore la tétanisation persistante des deux trapèzes, surtout du droit.

Il conviendrait d'ajouter encore une parésie des mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche.

Dans la région mésocéphalique supérieure, phénomènes cérébelleux et phénomènes ataxiques peuvent exister côte à côte ; ils peuvent même se superposer et s'intriquer. Dans ces conditions, on comprend la difficulté qu'il peut y avoir à effectuer la distinction.

Au surplus, il faudra toujours avoir présent à l'esprit que de pareils malades s'éduquent très facilement, qu'ils arrivent à savoir par cœur en quelque sorte les classiques et que pour éviter l'erreur il faudra très fréquemment en inventer de nouveaux.

Ajoutons encore que la difficulté que nous signalons est toute rela-

live à la région, et ce que nous disons pour la région mésocéphalique ne signifie nullement que d'une façon générale phénomènes cérébelleux et phénomènes ataxiques peuvent être confondus.

VII. — MM. LORTAT-JACOB et BAUDOUIN.

VIII. — **Sinusite sphénoïdale latente et Céphalée,**
par M. L. DUFOURMENTEL.

Pour illustrer ma communication de la dernière séance, j'ai l'honneur de présenter à la Société une malade de 23 ans qui fut atteinte, depuis 1913, de céphalées tenaces et qui est guérie depuis 10 mois à la suite de l'ouverture du sinus sphénoïdal.

Je ne veux pas, à propos de ce cas, revenir sur les signes qui m'ont conduit à incriminer le sinus sphénoïdal, mais je rappellerai cependant que cette sinusite méritait bien le nom de latente, ou tout au moins de fruste, car ses manifestations, en dehors de la douleur, étaient réduites au minimum et qu'il m'a fallu près d'une année d'observation pour me convaincre qu'il y avait lieu d'opérer.

Ces douleurs étaient continues, unilatérales, elles présentaient des paroxysmes extrêmement violents et avaient leur centre maximum au niveau de la nuque.

Elles disparurent complètement après l'opération. Mais il persista un phénomène des plus curieux, qui est une démonstration très convaincante de l'origine sphénoïdale des douleurs : il suffit d'introduire dans la cavité béante du sinus un stylet porte-coton et d'exercer une légère pression pour déclencher instantanément l'irradiation douloureuse occipitale.

Cette irradiation est tout à fait comparable par sa netteté, sa brusquerie, sa constance, à celle qu'on obtient en touchant la peau du conduit auditif : une vive irritation pharyngée déclenche un réflexe de toux.

Il semble qu'on puisse invoquer un mécanisme analogue : les rameaux pharyngiens du pneumogastrique portent l'irritation au nerf grand occipital d'Arnold par l'intermédiaire de l'anastomose reliant le vague et les premiers nerfs cervicaux. D'autres interprétations ont été proposées, en particulier la voie sympathique (Sluder) ; l'irritation perçue par le système sphéno-palatin s'étend au sympathique cervical en particulier par des rameaux du nerf vidien.

Quelle qu'en soit l'explication, elle met en évidence de la façon la plus saisissante l'origine sphénoïdale de certaines céphalées occipitales.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — A l'appui de l'hypothèse émise par M. Dufourmentel que la névralgie du nerf grand occipital, liée à une irritation du sinus sphénoïdal du même côté, s'expliquerait par l'anastomose de ramifications du vague qui innervent le sinus sphénoïdal avec les deux premières paires cervicales, je citerai le fait suivant :

J'observe depuis longtemps un psychasténique vagotonique, qui a des exaspérations de son irritabilité du pneumogastrique caractérisées par de l'anxiété, de la brachycardie, de la boulimie et de la constipation. Or ces réactions intermittentes, plus ou moins dissociées, s'accompagnent parfois de névralgie très douloureuse du nerf grand occipital. Les dernières crises peuvent être consécutives à un coryza banal et l'hypothèse de M. Dufourmental explique facilement dans ce cas particulier les accidents.

M. JEAN CAMUS. — Les observations de M. Dufourmental me rappellent quelque peu les cas qui pendant plusieurs années ont été rapportés par Pierre Bonnier, avec cette différence que M. Dufourmental trépane le sinus sphénoïdal alors que Pierre Bonnier se contentait de cautériser la muqueuse nasale.

Je n'ai jamais été très documenté sur le mécanisme d'action de la thérapeutique de Pierre Bonnier ni sur son efficacité, elle apparaît tout au moins comme sans danger. La trépanation du sinus sphénoïdal semble être une intervention plus sérieuse et il est nécessaire pour la pratiquer de s'appuyer sur des signes cliniques traduisant de façon certaine les lésions du sinus.

M. SICARD. — Les faits que vient de signaler M. Dufourmental sont pleins d'intérêt. Trop souvent nous considérons comme des cénestopathes ou des sympathalgiques de la face ou du crâne des malades dont le point de départ douloureux est bien réellement une inflammation ou une réaction d'une cavité du massif osseux cranio-facial. Notre attention doit être doublement sollicitée, après la communication de notre collègue, sur le diagnostic des céphalées dites « essentielles » ou symptomatiques. L'unilatéralité, la fixité, l'état associé de légère fébricule, doivent orienter le diagnostic vers l'organicité.

IX. — Un cas de contracture secondaire à la Paralyse Faciale périphérique, très améliorée par la faradisation du côté sain, par M. GEORGES BOURGUIGNON.

Dans une note à l'Académie des Sciences (1), j'ai montré que, d'une façon générale, la contracture s'accompagne d'une modification du rapport de la chronaxie des groupes antagonistes, qui devient plus grand que normalement, et j'en ai tiré un traitement de la contracture.

Ce fait, qui se vérifie toujours dans la contracture secondaire aux lésions du faisceau pyramidal, se vérifie aussi dans la contracture secon-

(1) G. BOURGUIGNON. — Traitement de la contracture par l'excitation électrique des muscles non contracturés, dans les lésions du faisceau pyramidal et dans la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique. — Evolution de la chronaxie au cours du traitement. *Académie des sciences*, 27 mars 1922.

daire à la paralysie faciale périphérique : mais, à la face, ce sont les muscles du côté sain qui se comportent comme les antagonistes dans un membre.

En somme, la chronaxie révèle une hypotonie, des antagonistes au niveau des membres, et des muscles du côté sain quand il s'agit de la face.

Cette constatation m'a donné l'idée de reprendre le traitement de la contracture que Duchenne de Boulogne avait employé, par électrisation des antagonistes non contracturés. Mais Duchenne n'avait appliqué ce traitement qu'à la contracture d'origine pyramidale.

Mes recherches sur la chronaxie dans la contracture secondaire à la paralysie faciale m'ont incité à essayer le même traitement dans cette contracture.

J'ai traité actuellement 5 malades, tous avec le même succès que la malade que je présente aujourd'hui, et dont je reprendrai l'observation en détail dans le travail d'ensemble que je me propose de donner sur ce sujet, à la *Revue neurologique*, incessamment.

M^{lle} B..., âgée de 35 ans, a été prise le 15 août 1919 d'une paralysie faciale périphérique droite.

Le 20 novembre suivant, la paralysie, très améliorée, se complique de contracture de tous les muscles, sauf le frontal.

Depuis le 20 novembre 1919 jusqu'en avril 1920, malgré un repos prolongé de tout traitement, la contracture était toujours la même. La malade demande alors conseil à notre collègue le Docteur Baudouin qui me l'adresse.

A mon premier examen, le 9 avril 1920, je constate une forte contracture du côté droit de la face. L'œil s'ouvrait à peine, la bouche était fortement déviée à droite, avec relèvement du coin de la bouche ; le pli naso-génien était considérablement accentué et les muscles du menton à droite donnaient à la palpation une sensation de dureté très grande et d'être immobilisés. La malade était fonctionnellement très gênée par sa contracture.

Les chronaxies du côté sain étaient augmentées comme je viens de le dire.

Je conseille à la malade de rester au repos de tout traitement.

Le 3 juin 1920, je la revois : aucun changement clinique ; mêmes chronaxies.

La malade continue à rester au repos.

Quelque temps après, à la suite des résultats que je venais d'obtenir dans le traitement de la contracture des hémiplegies, j'eus l'idée d'essayer le traitement par faradisation du côté sain, dans un cas de contracture secondaire à une paralysie faciale périphérique. Le résultat obtenu chez cette première malade que je n'ai malheureusement pas pu faire revenir pour vous la présenter me décida à écrire à M^{lle} B. pour lui demander de venir essayer ce traitement.

Je lui fis donc, à raison de 2 séances par semaine, des excitations faradiques espacées sur les muscles à chronaxie augmentée du côté sain. Sur chaque point moteur et sur les nerfs, je fais 20 à 30 excitations voisines du seuil, au rythme de 70 à 80 par minute.

Le traitement a été fait par séries de 15 à 20 séances, séparées par des repos de 1 mois à 6 semaines, depuis le 18 mars 1921 jusqu'à la fin de juillet 1922. Le traitement a donc été commencé 16 mois après le début de la contracture et alors que la contracture n'avait subi aucune modification spontanée depuis qu'elle était apparue.

Peu à peu, au cours de ce traitement, la contracture s'est améliorée et, chose assez générale en électrothérapie, l'amélioration s'est accusée surtout pendant les intervalles de repos. Actuellement, elle n'a fait aucun traitement depuis le mois de juillet dernier, c'est-à-dire depuis environ 4 mois 1/2. Non seulement le résultat obtenu en juillet s'est maintenu, mais il s'est accru.

Actuellement, les deux yeux sont également ouverts. Au repos, la bouche est droite. Le pli naso-génien est à peine plus marqué à droite qu'à gauche. Les muscles du menton ne sont plus durs au toucher ou ne le sont que par intermittences. Enfin, la malade n'éprouve plus aucune gêne fonctionnelle de sa contracture.

Le docteur Baudouin a revu la malade à plusieurs reprises au cours de ce traitement et il a constaté la très grande amélioration de la contracture.

L'examen électrique montre maintenant des chronaxies normales des deux côtés.

Cette observation me paraît démonstrative de l'efficacité du traitement de la contracture secondaire à la paralysie faciale périphérique, que je propose. Son efficacité est démontrée non seulement cliniquement, mais physiologiquement par la mesure de la chronaxie. Les effets en sont durables au moins pendant plusieurs mois. L'avenir dira s'il faut ou non reprendre de temps en temps le traitement.

X. — Le Réflexe du Pouce. — Signe de lésion haute du faisceau pyramidal, par M. E. JUSTER. (Travail de la Clinique des Maladies nerveuses, Hôpital de la Salpêtrière, professeur : Pierre Marie).

En 1915 (*Revue neurologique*, p. 583, réunion du 3 juin 1915), MM. Pierre Marie et Foix ont attiré l'attention « sur un réflexe cutané palmaire, le phénomène de l'adduction du pouce, que l'on obtient chez les hémiplegiques par l'excitation à l'épingle de la paume de la main » et qui « paraît appartenir exclusivement aux lésions organiques du faisceau pyramidal ».

Ayant observé nous-mêmes ce phénomène sans connaître tout d'abord le travail des auteurs précédents, nous avons été frappés de son importance et nous en avons repris l'étude. En modifiant la technique de sa recherche, nous sommes arrivés à des conclusions analogues, mais plus étendues et plus fermes. La meilleure méthode pour la recherche de ce signe, que nous proposerons d'appeler réflexe du pouce, nous a paru être la suivante :

L'observateur, étant en face du malade, met lui-même la main du malade en extension sur l'avant-bras, dans la position classique du serment ; il maintient les quatre derniers doigts, le pouce seul étant laissé libre au repos, dans la position naturelle de demi-extension ; il gratte alors fortement avec un instrument mousse (et non avec une épingle qui produit des excoriations avec de moins bons résultats), la partie externe de la région hypothénarienne depuis la naissance de l'auriculaire jusqu'au poignet ou inversement. Si le réflexe du pouce existe, le pouce fait un mouvement d'adduction avec parfois légère opposition qui le rapproche ou tend à le rapprocher de la paume de la main. Ce mouvement peut s'accompagner d'une flexion de la deuxième phalange sur la première ; dans un cas nous avons vu cette flexion isolée. En raison de cette variété des mouvements du pouce, la dénomination simple de réflexe du pouce nous a paru être la meilleure. Le mouvement réflexe se fait d'une façon lente, régulière et nette, et sans que la volonté des malades intervienne. Quelquefois le pincement de la région hypothé-

narienne produit également le réflexe du pouce. Il faut naturellement avant de rechercher ce signe s'assurer que le pouce est susceptible de se mouvoir.

L'intérêt de ce réflexe cutané réside dans ce fait que nous ne l'avons trouvé que chez des malades atteints de lésions du faisceau pyramidal.

Hémiplégie flasque ou avec contracture ;

Syndrome de Brown-Séquard (dans le cas que nous avons observé, le réflexe du pouce n'existait que du côté héli-parésié) ;

Paralysie pseudo-bulbaire ;

Sclérose en plaques ;

Sclérose latérale amyotrophique ;

Maladie de Friedreich.

Dans ces quatre dernières affections, le réflexe du pouce était d'ordinaire plus vif d'un côté ou même n'existait que d'un côté. Dans les affections de la moelle, le réflexe du pouce n'existe que si la lésion du faisceau pyramidal est assez haute pour que les membres supérieurs et plus particulièrement les mains présentent des troubles moteurs en rapport avec cette lésion (diminution nette de la force, réflexes tendineux anormaux, amyotrophie). Ainsi nous l'avons trouvé très net chez un malade qui avait une compression médullaire au niveau de C_4 , C_5 , C_6 . Chez un malade atteint de paraplégie en flexion, il n'existait nettement qu'au niveau du membre dont la force était diminuée et dont les réflexes étaient exagérés. Le réflexe du pouce était absent, chez deux paraplégiques qui ne se plaignaient d'aucun trouble moteur de leurs mains et dont les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient normaux. Les constatations cliniques que nous avons faites et l'anatomie physiologique nous permettent de localiser le centre médullaire du réflexe du pouce vraisemblablement en C_6 , C_8 . Enfin ce signe s'est révélé d'une grande valeur diagnostique en nous permettant par sa seule recherche d'affirmer dans deux cas l'existence d'une hémiplégie ancienne, que l'anamnèse et l'examen neurologique complet ont confirmée.

Il semble donc qu'il y ait un rapport net entre les lésions hautes du faisceau pyramidal et le réflexe du pouce. Nous n'avons pas trouvé, en effet, ce signe avec la technique et les caractères précédemment décrits à la main saine de nos hémiplégiques, chez tous les sujets normaux examinés, dans quatre cas de myopathie. D'autre part, nous avons observé des malades atteints de lésions hautes certaines du faisceau pyramidal (hémiplégie), qui ne présentaient pas de réflexe du pouce. La même remarque peut s'appliquer, d'ailleurs, au phénomène de l'extension de l'orteil : il y a lieu de noter, de plus, que les conditions d'apparition du signe de Babinski sont semblables à celles du signe que nous étudions. Aussi, pouvons-nous conclure que le réflexe du pouce n'existe que s'il y a lésion haute du faisceau pyramidal. Il a été possible de faire une vérification anatomique chez un hémiplégique qui avait un réflexe du pouce très net : M. Bertrand, chef du laboratoire de la Clinique, a constaté une lacune dans le segment postérieur de la capsule interne.

Le mode de recherche du réflexe du pouce, que nous avons indiqué, n'est pas le seul qui soit capable de produire ce phénomène. La main peut être mise en supination franche ou tenue sur le bord cubital, le pouce étant toujours laissé libre, dans la position naturelle et normale de demi-extension. Les résultats sont sensiblement analogues, dans ces différentes positions. Néanmoins, en maintenant la main du malade en extension sur l'avant-bras, le mouvement d'adduction ou de flexion du pouce, qui constitue le réflexe du pouce, est d'ordinaire plus évident et plus caractérisé ; de plus, on évite ainsi les mouvements plus ou moins variés que le malade peut faire (secousses brusques de tous les doigts, retrait de la main) qui, s'ils ne ressemblent en rien au réflexe du pouce, peuvent le masquer. Par contre, en mettant la main en supination, nous avons pu observer chez une hémiplegique un réflexe cutané palmaire classique (Dejerine) (1), intéressant par sa netteté : l'excitation de la paume de la main avec un instrument mousse provoquait la flexion de tous les doigts dans la main. Enfin la région hypophténarienne de la paume de la main nous a paru être la zone d'élection pour toutes ces recherches ; néanmoins, dans certains cas, l'éminence thénar fut également réflexogène.

En examinant à différentes reprises les hémiplegiques en contracture et les malades atteints d'affections de la moelle, nous avons été frappés de la variabilité d'intensité du réflexe du pouce. Chez ces malades, suivant les jours, la contracture ou les troubles moteurs des membres supérieurs étaient plus ou moins accentués, le réflexe du pouce était plus ou moins net. La température des mains nous a paru également avoir une influence sur ce réflexe cutané, la chaleur favorise son apparition.

Il reste à voir la valeur de ce signe pendant la crise épileptique, et à rechercher ce phénomène chez les jeunes enfants.

XI. — Sur un cas anatomo-clinique de Syndrome Thalamique dissocié, par MM. H. BOUTTIER, IVAN BERTRAND et ANDRÉ PIERRE MARIE. (Travail du professeur Pierre Marie à la Salpêtrière.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire anatomo-clinique d'un cas de syndrome thalamique dissocié que nous avons observé pendant plusieurs mois sous la direction de notre maître, M. le professeur Pierre Marie. Nous donnons d'abord le résumé de son observation clinique.

OBSERVATION. — Le malade raconte que depuis 1905, il y a 15 ans par conséquent, son membre supérieur gauche est plus faible que le membre supérieur droit. A la suite de son travail, il éprouvait toujours une fatigabilité plus rapide et plus grande à gauche qu'à droite ; en même temps il se plaignait d'une céphalée violente et d'une sensation subjective consistant en douleurs et en fourmillements dans le membre supérieur gauche. En raison de ces troubles moteurs légers, mais nets, et de ce déficit sensitif,

(1) *Sémiologie des affections du système nerveux.*

le malade se servait moins volontiers de la main gauche que de la main droite, et il est très explicite sur le fait qu'il était parfois obligé de fermer passivement la main gauche à l'aide de la main droite. Ces troubles ont été en augmentant d'une façon



Fig. 1. — Le malade vu de face, montrant la contracture du membre supérieur gauche.



Fig. 2. — Vue postérieure de la contracture de la main gauche.

très lentement progressive pendant 13 ans environ ; déjà depuis la fin de l'année 1918, il lui arrivait de lâcher subitement d'une façon involontaire un objet même volumineux (pelle ou pioche par exemple) qu'il croyait bien tenir avec la main gauche.

En septembre 1919, d'une façon brusque, un soir, sans perte de connaissance, augmentation considérable des troubles moteurs à gauche, il ne peut plus, dit-il, faire aucun

mouvement avec le membre supérieur gauche, il remarque en même temps que ses doigts sont fléchis dans la paume de la main, en même temps il présente un déficit moteur au niveau du membre inférieur. Il se plaint aussi de douleurs dans les deux cuisses. Le lendemain matin l'état est le même : le malade ne peut toujours pas mouvoir son bras gauche, les doigts sont en flexion dans la main et il ne peut pas marcher. On le transporte alors à l'hôpital, et sous l'influence d'une série d'injections dont il ne peut préciser la nature on note une amélioration importante, le malade peut marcher de nouveau ; par contre, le membre supérieur reste toujours impotent et la déformation dont les photographies rendent bien compte va en s'accroissant progressivement. C'est dans ces conditions que nous avons observé pour la première fois le malade au mois de février 1920.

Le résultat des nombreux examens que nous avons faits pendant son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire jusqu'au 7 novembre 1921, peut être résumé de la façon suivante : il est d'ailleurs légitime de remarquer que l'observation vaut surtout pour les dix premiers mois, car le malade présente ensuite un syndrome cardio-rénal extrêmement sérieux avec œdème bilatéral des membres inférieurs et épanchement pleural très abondant à répétition rapide.

Ce qui frappait d'abord chez ce malade, c'était la *déformation du membre supérieur gauche* : l'épaule gauche est très surélevée par rapport à l'épaule droite, le creux sus-claviculaire est très profond à gauche, de même que la dépression sous-claviculaire, le muscle trapèze forme une véritable saillie en corde au-dessus du creux sus-claviculaire déprimé. Le membre supérieur est accolé à la face antéro-latérale gauche du thorax, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et forme avec celui-ci un angle légèrement obtus, la main est complètement déviée en dehors. Le bord cubital étant devenu externe, la main forme ainsi avec l'avant-bras, au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus, un angle presque droit ; au niveau de la face dorsale du poignet et aussi du bord radial il existe une grosse saillie carpienne, le pouce vient se loger dans la paume de la main en hyperflexion entre le médius et l'annulaire, tous les doigts sont en flexion forcée dans la main ; le médius vu par sa face dorsale fait une véritable saillie au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalange.

Tout le membre supérieur gauche est en l'état de contracture, le redressement des doigts est absolument impossible volontairement. Leur redressement passif est extrêmement limité et fait tellement souffrir le malade que cette recherche est pratiquement impossible. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux du bras par rapport au thorax sont pratiquement nuls. Le membre supérieur gauche est fixé définitivement dans une attitude tout à fait anormale.

En opposition avec ces troubles considérables du membre supérieur gauche, il convient de mettre l'état du membre inférieur. Sans doute le malade se plaint d'être un peu moins fort de la jambe gauche que de la jambe droite ; l'examen de la force musculaire segmentaire pratiqué à plusieurs reprises ne montre que des différences très minimes ou nulles entre les deux côtés. Pas de différence non plus en ce qui concerne l'état du muscle péronier. Ces faits suffisaient à montrer qu'il ne s'agissait pas d'hémiplégie banale, c'est ce que devait confirmer d'ailleurs la suite de l'examen objectif.

Le réflexe tendineux rotulien a d'abord été un peu plus vif à gauche qu'à droite (12 juin 1920), les réflexes radiaux peuvent être obtenus même à gauche en dépit de la contracture, pas de différence notable d'un côté à l'autre. Le réflexe cutané plantaire a été recherché un grand nombre de fois chez ce malade du 8 février 1920 au 15 février 1921 : nous avons toujours obtenu une flexion plantaire bilatérale, indiscutable à partir du 15 février 1921 ; le gros orteil s'est mis spontanément en extension, mais quand on recherchait le signe de l'orteil par les manœuvres classiques, on avait toujours l'impression qu'il y avait d'abord une flexion légère à laquelle faisait suite un mouvement d'extension peut-être volontaire d'ailleurs.

L'ensemble de ces recherches montrait bien qu'il n'existait chez ce malade aucun signe de déficit notable du système pyramidal. Pas de déviation de la langue, les réflexes pharyngiens et vélo-palatin existent ; les réactions pupillaires sont normales.

L'examen de la *sensibilité* donne des renseignements importants, depuis le début de

ses accidents le malade s'était plaint de fourmillements au niveau du membre supérieur gauche pendant son séjour dans le service; il accusait des douleurs souvent très vives; ces douleurs étaient localisées au niveau du membre supérieur gauche, intéressaient les doigts, le poignet et irradiaient jusqu'à l'épaule. Le malade les comparait parfois à une sensation de broiement, jamais elles n'atteignaient la face; nous avons souvent interrogé le malade pour savoir s'il éprouvait des douleurs au niveau des membres inférieurs, il nous a toujours répondu qu'il souffrait très peu au niveau des membres inférieurs et que quand il souffrait il n'y avait pas de différence appréciable d'un côté à l'autre. De même, la recherche de l'hyperalgésie à la piqûre, à la chaleur et au froid ne nous a rien montré de net; au niveau de la plante du pied le malade avait bien un degré notable d'hyperalgésie au grattage mais celle-ci était bilatérale et on ne pouvait donc en tenir compte.

L'examen des divers modes de la *sensibilité objective* (tact, piqûre, chaleur et froid) a été pratiqué un grand nombre de fois chez ce malade, les résultats ont toujours été pratiquement négatifs; nous noterons seulement que lors du premier examen (8 février 1920) le malade avait fait quelques erreurs à gauche, mais le fait ne s'est pas reproduit ni le 5 juin 1920, ni le 29 juillet, ni le 15 février 1921, date à laquelle son état général était déjà fort médiocre et rendait les réponses assez difficiles. Il n'était pas question de rechercher le sens stéréognostique. Quant au sens des positions, sa recherche est extrêmement difficile; nous noterons toutefois que le malade reconnaissait bien les mouvements, passifs d'ailleurs très limités, que l'on imprimait à ses doigts, et qu'il a très bien perçu, le 5 juin 1920, la flexion et l'extension passive de l'avant-bras sur le bras.

Tel est le résumé de l'histoire clinique de ce malade au point de vue neurologique. Il mourut dans le service le 5 novembre 1921 à la suite d'accidents cardio-rénaux.

L'autopsie pratiquée 30 heures après la mort, après un formolage des centres nerveux *in situ*, permit les constatations suivantes :

I. — Etude macroscopique.

Le cerveau ne présente aucune modification; c'est à peine si au niveau de la convexité les sillons sont un peu plus marqués que normalement avec une très légère atrophie des circonvolutions.

On pratique des coupes verticales sériées, permettant l'étude des noyaux gris et de la région sous-thalamique.

Au niveau de la partie moyenne de la couche optique droite, le couteau atteint un nodule dur, criant à la section, blanchâtre, nettement infiltré de sels calcaires.

Ce nodule a la forme d'un noyau de cerise un peu volumineux, à grand axe vertical oblique en dehors et en arrière.

Ses dimensions sont de 12 à 15 mm. dans le sens vertical, de 7 à 8 mm. dans le sens transversal; cela d'ailleurs schématiquement, étant donné les nombreuses irrégularités et aspérités de la surface.

La situation de ce nodule fibro-calcaire doit être précisée dans les différents plans.

I. — *Frontalement* ses limites extrêmes sont déterminées par un plan postérieur passant par le ganglion de l'Habénula et un plan antérieur atteignant la commissure grise.

II. — *En hauteur* le nodule s'approche du ventricule latéral jusqu'à 6 mm. et atteint en bas les limites du mésocéphale à la hauteur de la commissure postérieure.

III. — *Sagittalement* le nodule touche le faisceau pyramidal en dehors et s'approche en dedans jusqu'à 2 mm. des parois du ventricule médian.

Le *péduncule cérébral* droit est légèrement atrophié par rapport au gauche, surtout au niveau du pied.

Le raphé médian *protubérantiel* est légèrement rejeté à droite avec aplatissement homologue.

Au niveau du *bulbe*, avant la décussation des pyramides, il existe une hémiatrophie droite indiscutable.

Le *cervelet* ne présente rien de particulier non plus que la moelle.

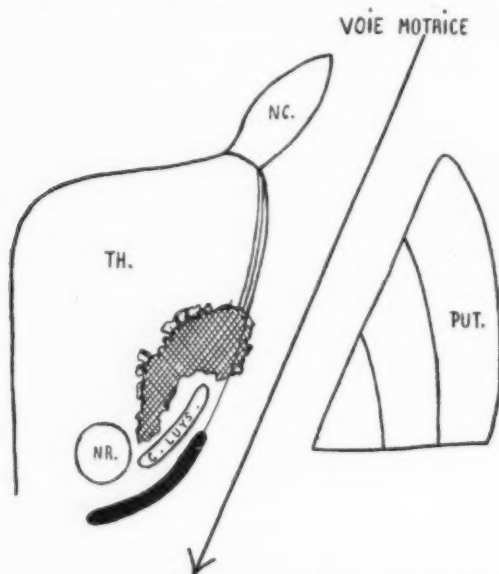


Fig. 3. — Schéma montrant la topographie générale de la lésion. Le nodule calcifié est figuré en quadrillé.

2. — Etude microscopique.

A. — Le nodule fibreux thalamique.

L'examen histologique du nodule fibro-calcaire thalamique est pratiqué dans divers segments de cette néo-formation.

Il s'agit d'une masse conjonctive formée d'un tissu fibreux extrêmement dense et ne renfermant que de très rares éléments cellulaires du type fibroblastique.

Dans ce tissu fibreux s'incrustent sous les formes les plus variées, des sels de carbonate de chaux fortement basophiles colorés en bleu intense par l'hématéine simple.

Le premier stade d'infiltration calcaire se produit sous forme d'un piqueté, fait de granulations extrêmement ténues ; par places ces granulations se fusionnent et l'on assiste à la formation de véritables travées calcaires rappelant à s'y méprendre, vues au faible grossissement, des trabécules osseuses. La confusion avec les éléments osseux est encore facilitée par des remaniements successifs des travées calcaires et l'existence de points n'ayant pas encore subi l'infiltration ; d'où l'aspect de pseudo-canaux de Havers avec stratifications successives.

Mais il ne s'agit pas ici d'une métaplasie conjonctive comme cela se rencontre si fréquemment en histopathologie générale et même dans certains cas d'irido-cyclite chronique, ainsi que l'a montré M. Monbrun.

Dans le cas présent, il n'existe ni ostéoplastes, ni ostéoblastes, les travées calcaires n'ont pas de structure histologique propre. Il s'agit d'une simple infiltration crétacée, d'un nodule fibreux comme on l'observe couramment dans les fibromes utérins.

Le point de départ de ce fibrome intra-thalamique est fort obscur. S'agit-il d'une hyperplasie singulière de la tunique adventitielle d'un groupe de vaisseaux de la couche optique avec infiltrations calcaires secondaires ?

Cela n'est pas impossible, étant donné qu'au niveau de certaines aspérités du nodule on rencontre de véritables thromboses artérielles avec dégénération calcaires. On observe d'ailleurs à distance dans le thalamus encore sain, des vaisseaux non thrombosés mais dont les parois sont complètement infiltrées de sels calcaires.

Quelle que soit l'histogénèse de cette néo-formation, il n'en reste pas moins certain



Fig. 4. — Aspect histologique du nodule fibro-calcaire.

t : pseudo-trabécule calcifiée.

f : tissu fibreux.

e : espace artificiel créé par la rétraction des tissus.

n : tissu nerveux.

que ce processus est d'une extrême rareté ; nous ne l'avons pour notre part jamais observé dans les cerveaux séniles les plus variés.

Des préparations selon la technique de Nageotte, sur coupes vertico-frontales, montrent la topographie du nodule et ses rapports avec la région sous-thalamique.

La plus grande partie du nodule se trouve située dans l'épaisseur du noyau latéral du thalamus remontant le long de la lame grillagée d'Arnold qui le sépare de la voie descendante pyramidale ; en quelques points le fibrome arrive jusqu'au contact même de la voie motrice.

L'espace sous-thalamique est traversé par le noyau d'une manière fort irrégulière,

Sa pointe inférieure dissocie les éléments de la zona incerta constituée par les faisceaux thalamique et lenticulaire plus ou moins dissociés.



Fig. 5. — Coupe verticale de l'hémisphère droit, passant par le pied du pédoncule et montrant le nodule fibro-calcaire dans l'épaisseur du thalamus, au contact de la voie pyramidale.

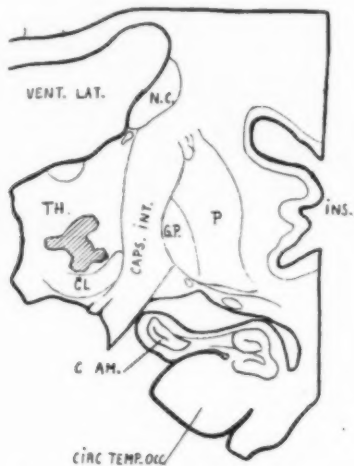


Fig. 6. — Schéma de la figure précédente.

Le fibrome vient affleurer ensuite le corps sous-thalamique de Luys dont il suit le flanc antéro-interne sans entrer en rapport avec le locus niger.

Enfin le nodule calcifié se termine en atteignant les confins du mésocéphale, dans la calotte pédonculaire, immédiatement en dehors et en arrière du noyau rouge droit en

dans le corps genouillé interne sectionnant un grand nombre de fibres du lemniscus médian.

B. — *Tronc cérébral.*

Il existe une hémiparésie marquée de tout le côté droit sans qu'on puisse parler de dégénération proprement dite de la voie pyramidale.

La coloration au Marchi ne révèle d'ailleurs aucun corps granuleux dans la voie motrice.

C. — *Moelle.*

Aucune dégénération descendante n'est visible au Weigert ni au Marchi.

Mais il existe dans la portion la plus reculée du faisceau de Goll gauche, une dégénération ascendante riche en corps granuleux décelable par le Marchi, dégénération qui se laisse poursuivre depuis le bulbe jusque dans la moelle dorsale inférieure.

Ce territoire à corps granuleux est nettement délimité : il a la forme d'un triangle ; son plus grand côté répond au septum névrologique postérieur médian, le bord postérieur à la méninge, le bord externe est parallèle au septum para-médian.

Cette surface de section triangulaire atteint à peine un demi-millimètre carré.

Cette dégénération unilatérale ne semble pas en rapport avec les importantes lésions thalamiques étudiées plus haut. Il faut ici admettre une lésion radiculaire très limitée et en évolution, vraisemblablement au niveau d'un trou de conjugaison de la région dorsale inférieure.

Nous signalons cette dégénération médullaire pour être complet, mais nous n'y accordons qu'une importance minime ; cette lésion très limitée étant manifestement incapable d'expliquer les déformations considérables du membre supérieur, lesquelles ne s'accompagnaient d'ailleurs pas d'anesthésie.

Cette observation anatomo-clinique apporte une contribution à l'étude du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

Au point de vue clinique, trois faits méritent, croyons-nous, d'être soulignés : l'aspect des déformations du membre supérieur, le caractère des troubles sensitifs, enfin la lenteur de l'évolution.

Les photographies que nous venons de présenter montrent quels sont l'aspect et l'importance de la déformation du membre supérieur gauche, qui est en contracture extrêmement marquée. Il y a un véritable mouvement de torsion de la main, le bord cubital étant devenu externe et la main formant avec le poignet un angle légèrement obtus. Enfin il existe une hyperflexion des doigts dans la main, tel que leur redressement, même provoqué, est impossible.

Par contre le membre inférieur ne présente aucune déformation et la force musculaire segmentaire y est pratiquement normale.

L'attitude si anormale du membre supérieur gauche, coïncidant avec le caractère minime ou nul des troubles pyramidaux, nous avait autorisés à penser qu'il y avait une lésion des ganglions centraux.

L'examen de la sensibilité nous a permis de supposer que cette lésion siégeait vraisemblablement au niveau de la couche optique.

Ce malade ne présentait aucun trouble appréciable des divers modes de la sensibilité objective, mais il avait des douleurs spontanées très vives, et variables d'ailleurs suivant les jours. Ces douleurs que le malade comparait parfois à une sensation de broiement, étaient très localisées au niveau du membre supérieur, ne diffusant pas, le plus souvent, ni à la face ni au membre inférieur.

C'est donc la *douleur spontanée* qui nous a permis de faire ici, pendant la vie du malade, le diagnostic de lésion du thalamus. Cela confirme l'importance de la douleur, qui est le meilleur signe d'une atteinte de la couche optique. Mais notre observation montre aussi qu'il n'y a aucun rapport entre l'importance de l'hyperalgésie provoquée, au froid en particulier, et celle des déformations. C'est donc un nouvel exemple de syndrome thalamique dissocié ; nous reviendrons plus loin sur ce point.

Enfin, la *lenteur de l'évolution* mérite aussi d'être soulignée. C'est en plus de 15 ans que le syndrome s'est constitué ; il est toutefois juste de reconnaître que l'évolution a été beaucoup plus rapide dans les deux années qui ont précédé la mort et que la déformation du membre supérieur gauche, signalée plus haut, s'est établie pendant ces deux dernières années. Nous avons même pensé qu'il pouvait s'agir en raison de cette lente évolution, d'un processus d'origine néoplasique plutôt que d'origine vasculaire.

L'examen des pièces anatomiques rend très bien compte de cette lenteur de l'évolution. Nous en résumerons très brièvement le caractère : il s'agit d'un nodule fibro-crétacé, criant à la section, blanchâtre ; il siège au niveau de la partie postéro-externe du thalamus, longe la face interne du faisceau pyramidal. Au niveau de la région sous-thalamique, la pointe de ce noyau fibro-crétacé dissocie le champ de Forel au niveau de la zona incerta et s'insinue entre le noyau rouge en dedans et le corps de Luys en dehors. Il atteint la calotte pédonculaire entre le noyau rouge et le corps genouillé interne, au milieu du pes lemniscus médian.

L'histogénèse de cette lésion est très difficile à établir ainsi que nous l'avons vu plus haut.

Pour l'instant, nous retiendrons seulement que la nature histologique de la lésion du thalamus rend compte de la lenteur de l'évolution et montre que l'hypothèse de néoplasie, à laquelle nous avons songé, méritait évidemment d'être envisagée.

Tels sont, en résumé, les faits anatomo-cliniques. On peut, croyons-nous, tirer de cette étude quelques conclusions.

Il s'agit ici d'une lésion intéressant le noyau postéro-externe du thalamus et la région sous-thalamique, la lésion n'étant pas destructrice.

Or la déformation du membre supérieur gauche était considérable, la contracture y était très marquée, tandis qu'il n'existait aucun signe appréciable de déficit clinique du système pyramidal.

Notre observation apporte donc une contribution à l'étude des déformations avec contracture localisée à un membre et d'origine extra-pyramidale. Les quelques mouvements choréo-athétosiques ont en effet disparu, dès que la contracture a produit la fixation définitive du membre supérieur dans une position anormale.

Il es
sur les
Qua
minim
de l'a
object
somm
thalan
Le
localis
du co
diffère
thalan
L'o
nous,
Il
dissoc
Un
divers
Un
De
Au
très c
L'i
l'inté
L'a
Le
Sou
et Fu
dissoc
le nô
thala
Au
de pl
la t
la se
C'e
comp
carac
du sy
habit
lente
No

(1)
Synd

Il est évident que dans ce cas, la déformation l'emportait de beaucoup sur les autres symptômes.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils sont vraiment réduits à un minimum. Aucun trouble net des divers modes de la sensibilité, en dépit de l'atteinte du *pes lemniscus médian*. Aucun trouble des sensibilités objectives, bien qu'il y ait une lésion importante du thalamus ! Nous sommes loin de la description, très justement classique, du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

Le caractère des douleurs elles-mêmes est ici bien spécial. Douleurs localisées au membre supérieur, n'irradiant pas dans toute la moitié gauche du corps, sans hyperesthésie au froid en particulier, tout cela est bien différent de ce que nous avons l'habitude d'observer dans les syndromes thalamiques.

L'opposition est manifeste avec les cas que M. Pierre Marie et l'un de nous, avons présentés au mois de juillet 1922 à la Société de neurologie(1).

Il s'agissait, chez nos quatre malades, de *syndromes thalamiques dissociés*. Ceux-ci étaient caractérisés par :

Une *douleur spontanée* plus ou moins vive avec sensations subjectives diverses.

Une *hyperalgésie* très marquée au froid.

De petits *mouvements choréo-athétosiques* et des *troubles vaso-moteurs*.

Aujourd'hui, il s'agit encore d'un syndrome thalamique dissocié, mais très différent, et caractérisé par :

L'importance de la *déformation du membre supérieur*, coïncidant avec l'intégrité du membre inférieur.

L'*absence de troubles sensitifs objectifs*.

Le caractère très spécial de la *douleur, localisée au membre supérieur*.

Sous l'influence des travaux récents de Roussy et Cornil, de Lhermitte et Fumet, de P. Marie et Bouttier (1), l'étude des syndromes thalamiques dissociés prend chaque jour plus d'importance, et des faits aussi purs que le nôtre apportent un document utile à l'étude physio-pathologique du thalamus et de la région sous-thalamique.

Au point de vue sensitif, ce fait anatomo-clinique montre une fois de plus combien il convient d'être prudent, quand on tente de faire la topographie clinique d'une lésion portant sur les voies centrales de la sensibilité.

C'est qu'il s'agit ici d'une lésion bien spéciale. Et il faut toujours tenir compte, non seulement du siège d'une lésion, mais de la nature de ses caractères histo-pathologiques et aussi de l'évolution, rapide ou lente, du syndrome clinique : il est possible que, dans ce cas particulier, l'aspect habituel du syndrome thalamique ait été modifié, par le seul fait de la lenteur, très exceptionnelle, de l'évolution.

Notre observation anatomo-clinique apporte, croyons-nous, une confir-

(1) Pierre MARIE et H. BOUTTIER. L'hyperesthésie douloureuse au froid dans les Syndromes thalamiques dissociés. *R. N.* n° 7, p. 985.

mation à la plupart des idées exposées par notre maître M. le professeur Pierre Marie et l'un de nous dans un récent mémoire (1).

« Qu'il nous suffise d'avoir montré combien les faits relatifs à la douleur d'origine cérébrale, qu'on croit le mieux connaître, sont complexes, combien il est difficile en particulier d'expliquer l'apparition tardive, quelques mois après l'accident initial, des phénomènes douloureux dans les lésions de la couche optique. Cela met en évidence, une fois de plus, la notion de variabilité qui est le propre de tous les troubles sensitifs d'origine cérébrale, qu'ils soient thalamiques ou corticaux. Cela met en évidence aussi l'importance de la notion de suppléance tardive et de reconstitution des fonctions dans la pathologie des voies centrales de la sensibilité. »

C'est la conclusion qui nous paraît s'adapter le mieux au fait anatomo-clinique qui est l'objet de notre présente communication.

XII. — **Symptômes Pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, Tubercule de la région paracentrale postérieure**, par MM. FOIX et THÉVENARD.

Le fait que des lésions cérébrales puissent déterminer des symptômes pseudo-cérébelleux est actuellement admis par la plupart des auteurs, et M. André Thomas, dans son livre sur les blessures du cervelet, consacre à ce sujet quelques pages. Le fait que de tels symptômes puissent être engendrés par des lésions de la région paracentrale semble résulter des observations de M. Claude et Lhermitte. Ces auteurs ont vu pendant la guerre des malades, à la suite de blessures de cette région, présenter non une paraplégie pure mais des syndromes cérébello-spasmodiques, ou même ataxo-cérébello-spasmodiques.

Nous ne croyons pas cependant qu'il existe des cas avec autopsie montrant la possibilité d'observer à la suite d'une lésion de cette région un hémi-syndrome très semblable ou tout au moins très analogue à un hémi-syndrome cérébelleux.

Le cas que nous apportons est de cet ordre. Il sera étudié histologiquement de façon complète en collaboration avec M. Nicolesco, de Bucarest.

Nous nous contentons aujourd'hui d'en donner un résumé sous réserve des résultats de l'examen microscopique.

Th..., 20 ans, camionneur, entre en mai 1922 au sanatorium Clemenceau pour tuberculose pulmonaire. Il présente de plus depuis mai 1920 des crises épileptiformes à type jacksonien débutant par le membre inférieur gauche. Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents.

Son interrogatoire ne permet pas de relever de signes d'hypertension intracrânienne.

Si l'on s'efforce de faire préciser les caractères des crises épileptiformes, on apprend qu'elles débutent par des sensations de fourmillement et d'engourdissement du pied

(1) P. MARIE et H. BOUTTIER, *Rev. Neurologique*, 1922, n° 2, p. 146-147.

et du membre inférieur gauches. Le gros orteil se met en flexion plantaire, puis apparaît dans les orteils des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, qui gagnent rapidement le pied et la jambe. Les mouvements gagnent ensuite le membre supérieur, puis la face, et suivant les cas le malade perd connaissance, ou au contraire la crise se borne là.

Limitée quelquefois au membre inférieur gauche, la crise peut aussi se borner à des fourmillements prolongés dans ce membre.

Les crises se reproduisent environ une fois par semaine, et durent en moyenne de 10 minutes à 1/2 heure.

A l'examen on peut noter un léger degré d'atrophie du quadriceps gauche.

La force musculaire apparaît diminuée dans les deux membres supérieur et inférieur gauches sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie. Le mouvement de relèvement des orteils se fait bien, et peut-être cette diminution de force n'est-elle due qu'à un défaut de fixation des segments du membre.

On trouve en effet à gauche toute une série de symptômes pseudo-cérébelleux.

L'équilibre est bon.

Dans la marche, le malade, loin de traîner la jambe gauche, la lance avec plus d'énergie et plus en dehors que la droite.

La marche à quatre pattes met en valeur la dysmétrie et l'asynergie du bras et de la jambe gauches. On peut noter, de ce côté, le ressaut du pied et le traînement des orteils.

Coordination des mouvements.

Au membre inférieur, les épreuves du talon sur le genou et du talon à la fesse décèlent de la dysmétrie, et la première fait apparaître, en plus, du tremblement une fois le talon posé sur le but.

Au membre supérieur, les mouvements sont maladroits et l'épreuve du doigt sur le nez décèle un tremblement que l'on peut comparer à celui d'une sclérose en plaques. Il n'y a pas de tremblement au repos.

L'épreuve de la préhension montre que le malade, pour saisir le verre, écarte largement les doigts de la main gauche. L'adiadococinésie est nette à gauche.

Il n'existe pas de nystagmus, ni de troubles de la parole, en particulier aucune scansion.

Si l'on cherche à apprécier le tonus musculaire, on constate dans les deux membres du côté gauche un état indéniable de passivité que l'on peut évaluer en observant les oscillations du membre supérieur pendant la marche, les oscillations communiquées, le caractère pendulaire de certains des réflexes tendineux.

Réflexes. Les réflexes tendineux existent tous. Ils paraissent plus forts au membre inférieur gauche. Il existe une ébauche de clonus du pied.

Il faut noter le caractère pendulaire du rotulien et du tricipital gauches.

Réflexes cutanés. L'excitation du bord externe du pied ne provoque pas de réponse nette à gauche, et à droite une flexion franche du gros orteil. Les crémasteriens cutanés abdominaux existent bilatéralement.

Réflexes de posture. Nets à droite, ils sont très diminués à gauche.

Sensibilité. Il n'existe pas de troubles des sensibilités superficielles. Seulement de légers troubles de la notion de position du gros orteil gauche.

Il n'existe pas de troubles sensoriels, vasomoteurs, sphinctériens, ni intellectuels. Il n'y a pas d'apraxie idéo-motrice. Les mouvements sont maladroits du côté gauche mais n'ont pas le caractère apraxique.

Ces symptômes ne se modifient pas au cours de l'évolution de la bacillose à laquelle le malade succombe en septembre 1922.

L'autopsie nous a montré 2 lésions : un tubercule de la région paracentrale postérieure droite adhérent à la faux du cerveau et pénétrant assez profondément dans la substance cérébrale à ce niveau, une petite lésion du volume d'une lentille du putamen du côté gauche. L'ensemble

de l'appareil cérébelleux minutieusement examiné était macroscopiquement indemne.

Il est évident que la lésion, d'ailleurs minime, du noyau lenticulaire *gauche*, n'a pu jouer, étant donné son siège (dans le cerveau du côté des symptômes observés), aucun rôle dans la symptomatologie. Il semble donc que ce soit le tubercule paracentral qui ait déterminé à la fois l'épilepsie jaksonienne et l'hémi-syndrome pseudo-cérébelleux.

Sur les caractères de cet hémi-syndrome et sur ses différences avec l'hémiplégie cérébelleuse proprement dite, nous reviendrons quand l'examen histologique sérié nous aura apporté la certitude complète.

XIII. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion, par tumeur thalamo-pédonculaire, par JEAN CATHALA. (Travail du service de M. Garnier à l'hôpital Lariboisière.)

Nous avons récemment observé, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Marcel Garnier, une femme de 27 ans qui présentait, en même temps qu'une rigidité de la moitié droite du corps, une attitude très spéciale de la tête et des membres du même côté : le membre supérieur étendu en adduction et tordu en pronation forcée ; le membre inférieur en extension et rotation interne ; la tête inclinée du côté du spasme, la face regardant du côté opposé. Cette attitude très spéciale rappelait de très près celle de la rigidité décérébrée.

Le mode de début de l'affection faisait penser à une encéphalite épidémique, et l'apparition de ce syndrome de rigidité unilatérale avait été interprété comme un cas d'hémi-parkinsonisme postencéphalitique.

L'évolution des accidents, une amaurose rapide, des crises d'hypertension intracrânienne auraient pu faire penser à l'existence d'une tumeur crénébrale ; en fait la découverte d'une tumeur thalamo-pédonculaire fut une trouvaille d'autopsie. Il s'agissait d'un gliome, à point de départ probablement dans la couche optique gauche. Ce gliome, se développant dans l'espace interpédonculo-cérébelleux, envahissait ou refoulait les tubercules quadrijumeaux et le toit de la calotte du pédoncule. Par son développement la tumeur comprimait et déformait profondément le pédoncule cérébral, refoulé en bas et à droite ; mais une étude précise montre que la tumeur est presque entièrement postérieure à l'aqueduc de Sylvius ; la calotte du pédoncule elle-même n'est que modérément envahie dans son angle supérieur et gauche, et malgré la déformation de la région, on peut identifier sur les coupes du pédoncule le locus niger, le noyau rouge, et les fibres d'origine de la III^e paire. Le cervelet un peu comprimé paraissait assez peu touché.

Il existe tant dans la partie anatomique que dans la partie clinique de notre observation, des lacunes, dont nous nous excusons, mais nous croyons que tel quel, le fait ne perd pas toute sa valeur, et l'intérêt considérable des questions qu'il soulève nous engage à le publier. Il s'apparente,

en effet, aux observations déjà anciennes d'hémiplégie parkinsonienne par tumeur et aux faits cliniques de rigidité décérébrée sur lesquels K. Wilson a récemment attiré l'attention.

OBSERVATIONS. — M^{lle} Aug... D..., employée de commerce, âgée de 27 ans, entre le 18 mars 1921 à l'hôpital Lariboisière, pour de violents maux de tête, accompagnés de vomissements. Ses antécédents se réduisent à quelques maladies infectieuses sans gravité (rougeole et coqueluche dans l'enfance, grippe en 1918 et une entérite dysentérique récente en décembre 1920).

La maladie actuelle remonte à 3 semaines, et a débuté de façon insidieuse par des douleurs lancinantes dans la nuque et le dos, des vertiges, des vomissements survenant irrégulièrement sans troubles gastriques concomitants. A deux reprises, elle a eu des épistaxis peu abondantes. Elle se sent fatiguée, incapable à tout travail physique ou intellectuel, elle a peu d'appétit et dit avoir maigri de façon importante.

Examen le 18 mars. — Nous nous trouvons en présence d'une malade très abattue, qui se plaint très vivement d'une céphalée constante, fixe, susorbitaire. Elle a vomi à 4 reprises dans la nuit et a eu des accès fréquents de hoquet. Elle semble rapidement fatiguée par l'examen, mais paraît très lucide et répond en tout cas très correctement aux questions. L'interrogatoire met cependant en évidence un certain degré de surdité que la malade dit récente.

La nuque est souple, il n'y a pas de Kernig, pas de paralysies des membres, pas de troubles objectifs de la sensibilité périphérique. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, les réflexes plantaires en flexion. L'examen des yeux montre des pupilles égales réagissant correctement à la lumière et à la convergence, mais il met en évidence un léger degré de strabisme convergent par paralysies de la 6^e paire droite. La malade ne s'était point aperçue de ce trouble, cependant elle accuse de la diplopie dans la vision des objets éloignés.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs, ni de raie méningitique. L'examen somatique ne met en évidence qu'une rétention d'urine remontant à 24 heures. Le cathétérisme ramène 300 gr. d'urine, ne renfermant ni sucre ni albumine.

Le cœur est normal, la respiration régulière sans pauses, le pouls régulier à 84, la température à 37° 8.

Le diagnostic reste hésitant entre méningite tuberculeuse et encéphalite épidémique. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, en jet d'abord, puis en gouttes pressées contenant 12 lymphocytes par bande à la Nageotte et 0 gr. 45 d'albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au 24 mars, l'état est à peu près stationnaire. La malade se plaint toujours de la tête, elle reste somnolente la plus grande partie de la journée, et a parfois un vomissement sans effort durant son sommeil. Malgré cela, elle est très exigeante, a des fringales véritables, dévorant gloutonnement tout ce qu'on lui apporte. On apprend par ses voisines de lit qu'elle a, seule, mangé pendant la nuit, un poulet entier, que lui avaient apporté ses parents.

Pendant toute cette période, elle semble seulement bizarre, mais à partir du 24 mars, elle devient très agitée, se plaint, pousse des cris, se débat convulsivement dans son lit, et a des crises de larmes fréquentes.

Le pouls est lent à 58, la respiration irrégulière. Il n'existe toujours pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque, mais la recherche de ces différents signes détermine une vive douleur et des protestations véhémentes.

Il n'existe pas de paralysie des membres, mais on constate une hypotonie remarquable qui va de pair avec une longue conservation d'attitudes paradoxales, données au membre.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair s'écoulant goutte à goutte (80 lymphocytes à la Nageotte avec 0 gr. 80 d'albumine).

A partir de la fin mars, la malade semble mieux. Elle se plaint moins et se lève chaque jour. Nous constatons alors, quand elle traverse la salle, une attitude très particulière. La moitié droite du corps semble soudée, la tête inclinée sur l'épaule droite, la face

lournée en haut et à gauche. L'épaule droite est surélevée et projetée en avant et le membre supérieur reste plaqué contre le corps, lordu en pronation forcée, pouce en arrière, et paume de la main en dehors. Le membre inférieur du même côté est en rotation interne et la malade traîne son pied droit qui frotte le sol par son bord externe. (Fig. 1). Elle a en même temps une latéropulsion manifeste vers la droite.

Ce jour-là on ne constate pas de paralysie des membres, pas de trouble des réflexes, mais une légère hypertonie du membre supérieur droit. Il n'existe pas d'asynergie, pas de signe du renversement en arrière, pas d'élargissement de la base de sustentation, pas de troubles de la diadococinésie, aucun tremblement ni au repos ni intentionnel, pas de bradycinésie.

Couchée, la malade ne conserve pas l'attitude si particulière qu'elle prend dans la position debout.

Cette rigidité unilatérale et cette attitude particulière nous inclinent à penser qu'il s'agit de Parkinsonisme postencéphalitique et à abandonner définitivement l'hypothèse de méningite tuberculeuse, qui avait semblé la plus vraisemblable dans les premiers jours. Pendant tout le mois d'avril, la malade reste sensiblement dans le même état, cependant elle se plaint toujours de céphalée et a irrégulièrement des vomissements deux ou trois fois par semaine.

Les troubles oculaires s'affirment, le strabisme constaté au début ne gênait nullement la malade dans la vision des objets rapprochés; maintenant elle ne peut plus lire par amblyopie progressive des 2 yeux. Elle est agitée, surtout la nuit, et perd ses urines, la constipation restant opiniâtre. Le pouls reste toujours entre 60 et 80.

Dans les derniers jours, l'agitation devient continue, elle crie, se débat et on est obligé de l'isoler; le 30 mars la perte de connaissance est totale; elle est dans le coma en résolution musculaire sans paralysie appréciable; la température monte progressivement et elle succombe le 4 mai.

Autopsie. — Il existe dans la région thalamo-pédunculaire une tumeur assez volumineuse, blanchâtre, ferme, sans caséification, mais dans laquelle on retrouve quelques cavités allongées suivant son grand axe, sans doute par désintégration nécrotique. La tumeur, non énucléable, semble en certains endroits presque encapsulée et a même un aspect lobulé assez spécial.

Sa topographie est difficile à préciser, du fait de la déformation par compression de la région; elle doit être étudiée sur des coupes étagées qui permettent la reconstruction suivante.

Il semble que le point de départ soit dans la partie inférieure et postérieure du thalamus gauche, où l'on trouve un noyau arrondi de un centimètre de diamètre sur une coupe horizontale passant par la part moyenne du thalamus.

La coupe horizontale, passant un demi-centimètre au-dessus de Sylvius, ne rencontre pas la tumeur qui est tout entière au-dessous de ce plan.

De la couche optique, la tumeur se développe dans l'espace compris entre le pédoncule cérébral et le cervelet. Elle envahit ou repousse les tubercules quadrijumeaux et mord sur le toit de la calotte du pédoncule, n'envahissant que peu l'angle supérieur gauche de la calotte pédonculaire. Mais il résulte de son développement assez considérable (un centimètre $1\frac{1}{2}$ de diamètre), une déformation très marquée du pédoncule cérébral, qui est comprimé, déformé et refoulé en bas et à droite. (Fig. 2 et 3).

Sur les coupes successives on peut identifier et cathétériser au crin, l'aqueduc de Sylvius fortement repoussé à droite et en bas, et qui n'apparaît plus que comme une mince fente transversale.

Point important sur les coupes passant par la partie moyenne des pédoncules, on voit entre l'aqueduc et le bord antérieur de la tumeur une commissure transversale.

Il est difficile de préciser, sans histologie, l'état de la région sous-optique, mais nous croyons qu'elle est plus comprimée et déformée qu'envahie.

Les tubercules quadrijumeaux gauches semblent détruits et les droits surtout refoulés.

Quant au pédoncule cérébral lui-même, il n'est malgré l'apparence que comprimé et déformé. La tumeur se développe surtout en arrière et à gauche de l'aqueduc de Sylvius, et sur les coupes du pédoncule on peut identifier le locus niger, le pied du pédon-

cul
rou
d'
hén
du
T
gra
des
I
I
très
tun
dric
tra
qui
peu
fon
de
tum
épai
libr
sont

C
dég
opt
Mar
san
ave
com
des
P
de
surv
opti
et l
L
sent
met
de l
attit
raiss
D
sembl
de 3

(1)
(2)
d'un
(3)
Anna

eule, et dans la calotte, de part et d'autre du raphé médian déjeté à droite, les noyaux rouges, les faisceaux intrapédunculaires de la troisième paire avec son noyau, et la zone d'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. (Fig. 3).

En arrière, vers le cervelet, la tumeur est limitée par un vaste croissant noirâtre hémorragique. La tumeur repousse, sans empiéter sur elles, les lamelles du lobe gauche du cervelet.

Une coupe horizontale passant par la partie moyenne de la protubérance et par la grande circonférence du cervelet, n'atteint pas la tumeur qui est tout entière au-dessus de ce plan.

Les noyaux gris du cervelet sont intacts.

L'examen histologique d'un fragment de la tumeur montre qu'il s'agit d'un gliome, très riche par la variété des types cellulaires rencontrés et qui donne l'impression d'une tumeur en état de prolifération active. Elle est constituée par de grandes cellules polyédriques ou arrondies, avec un noyau assez foncé, ovoïde, petit, sans ponctuation centrale. Des angles du protoplasma s'échappent de fins prolongements protoplasmiques, qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines de façon à constituer un réticulum peu dense. Dans certaines zones il existe une abondance de petits noyaux arrondis, foncés, sans sertissure protoplasmique appréciable, qui donnent l'impression de noyaux de la microglie. De nombreux points sont en état de désintégration nécrotique. La tumeur est cependant assez richement vascularisée, mais les vaisseaux présentent un épaississement manifeste de leurs parois, certains sont remplis par des thrombus fibrino-leucocytaires, certains sont perméables et gorgés de globules rouges, d'autres sont rompus, et il existe de nombreux foyers hémorragiques.

Cette observation nous paraît intéressante à rapprocher des faits déjà anciens d'hémi-parkinson par tumeur ou par tubercule de la couche optique et des pédoncules cérébraux. Dans le cas célèbre de Blocq et Marinesco (1), il s'agissait d'un tubercule circonscrit du pédoncule détruisant le locus niger; le syndrome clinique était un hémitremblement avec rigidité, mais il n'est pas fait mention d'une attitude de torsion comparable à celle que nous avons observée, et d'ailleurs la topographie des lésions était différente.

Plus intéressante à rapprocher de notre cas nous semble l'observation de Leyden (2) où il s'agit d'un cas de paralysie agitante du bras droit survenue à la suite du développement d'un sarcome dans la couche optique gauche. Comme dans notre fait le point de départ est au thalamus, et la rigidité est croisée par rapport à la lésion.

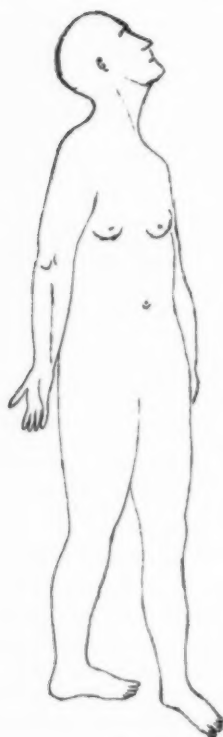
L'attitude si spéciale de torsion de la face et des membres que présentait notre malade, alors consciente, lorsqu'on lui demandait de se mettre debout et de marcher, nous paraît indiscutablement très voisine de la rigidité décérébrée. Nous insistons sur le fait qu'il s'agissait d'une attitude provoquée par la station debout et par la marche, qui disparaissait dans le décubitus dorsal.

Dans le mémoire de K. Wilson (3), il existe des observations qui nous semblent devoir éclairer la nôtre : telle, celle où il s'agit de cette femme de 39 ans qui succomba à un gliome du mésocéphale, et qui présentait dans

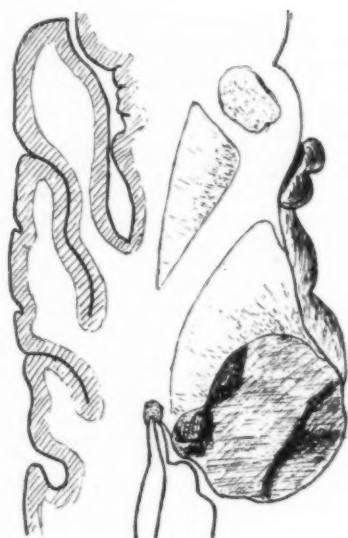
(1) Société de Biologie, 27 mai 1893.

(2) LEYDEN. Cas de paralysie agitante du bras droit à la suite du développement d'un sarcome dans le thalamus gauche. *Virchows Archiv.*, 1864, t. XXIX, page 187.

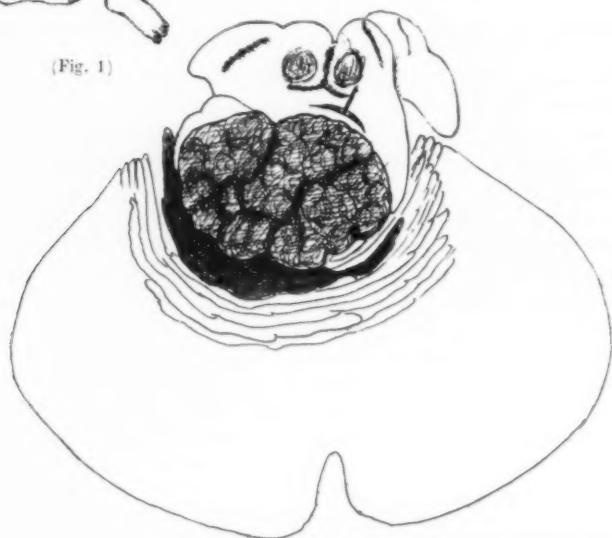
(3) K. WILSON. Brain, 1920, f. 3, page 220, et J. LHERMITTE. La rigidité décérébrée, *Annales de Médecine*, 1921, t. X, p. 228.



(Fig. 1)



(Fig. 2)



(Fig. 3)

les
t
sp
sp
di

à l
ral
ce
ex
sur
ma
ass
L
enc
fait
que
ave

M
res
d'a
à c
M.
qua
par
gau
ren

N
incl
arri
dès
rest
de c

N
E
libra
expl

X

P

(1)
in the
(2)

les derniers jours, des spasmes toniques avec l'attitude caractéristique ; telle, celle de cet enfant de 2 ans, porteur d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit, qui dans le décubitus dorsal prenait une attitude très spéciale des membres gauches, en extension et rotation interne, le visage dirigé à droite, la tête renversée en arrière et à gauche.

Ici, comme dans notre observation, la rigidité est croisée par rapport à la lésion. La rigidité décérébrée unilatérale est généralement homolatérale dans les faits expérimentaux, et ceci semble en contradiction avec ce que nous avons observé cliniquement ; cependant, dans un travail expérimental récent, H. C. Bazett et W. G. Penfield (1) signalent le fait suivant : Après l'expérience on constate la rigidité unilatérale homolatérale, mais dans les jours suivants, les phénomènes changent de sens et l'on assiste alors à des phénomènes de rigidité alterne.

La difficulté d'interprétation de tels faits expérimentaux doit rendre encore plus prudent quand il s'agit de faits pathologiques et surtout des faits de tumeurs cérébrales ; et c'est seulement à titre de document que nous nous permettons d'apporter le fait anatomo-clinique que nous avons observé.

M. JUMENTÉ. — La pièce que vient de montrer M. Cathala m'intéresse tout particulièrement, car il s'agit d'une tumeur dont la localisation, d'après les schémas du présentateur, me paraît tout à fait comparable à celle dont j'ai publié l'étude anatomo-clinique en collaboration avec M. Forgue dans la séance du 2 juin 1921 de cette Société, en donnant quatre dessins de coupes qui permettent de suivre cette tumeur depuis la partie supérieure du cervelet (lamelles du lobe quadrilatère supérieur gauche, au voisinage du vermis), jusqu'à la couche optique gauche en remontant dans la calotte pédonculaire correspondante.

Nous insistions dans notre note sur l'attitude si particulière du malade : inclinaison en arrière avec rotation à gauche de la tête, incurvation en arrière, en véritable opisthotonos du tronc, cette attitude se réduisant dès que le malade était couché en position horizontale, la tête seule restant inclinée en arrière, et à gauche. Nous rapprochions cette attitude de celle observée chez un malade publié avec M. André Thomas en 1915 (2).

Nous notions d'autre part une tendance à la fixité des attitudes.

En dehors de ce syndrome cérébelleux dissocié uniquement de déséquilibre, il existait chez ce malade une hémianesthésie à tous les modes expliquée par la lésion de la calotte pédonculo-protubérantielle.

XIV. — A propos de plusieurs récides récentes de Hoquet épidémique, par MM. LOGRE, HEUYER et FR. BOURGEOIS.

Pour faire suite à la note déjà publiée par deux d'entre nous lors

(1) H. C. BAZETT and W. G. PENFIELD, *A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well as the acute condition*, Brain, 1922, vol. XLV. Part. II.

(2) Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc

de l'épidémie de hoquet signalée en décembre 1921, nous avons cru intéressant d'attirer l'attention sur les faits suivants, récemment observés :

1° Nous avons eu l'occasion de constater, dans ces dernières semaines, *plusieurs cas de hoquet épidémique*. Il semble, d'ailleurs, d'après notre expérience, ainsi que d'après celle d'un certain nombre de nos collègues, consultés à ce sujet, qu'il existe, depuis quelques semaines, une *nouvelle épidémie de hoquet*. C'est ainsi que l'un de nous a pu suivre, dans une même famille, trois cas de hoquet épidémique, ayant atteint simultanément la mère, le fils et un ami de la famille.

2° Parmi les cas de hoquet épidémique, récemment constatés, nous avons pu observer *trois cas de récurrence*. Chacun de nous a eu l'occasion, en effet, de donner ses soins à un cas de hoquet épidémique, de type nettement récidivant.

C'est ainsi que le premier des malades signalé par l'un de nous, dans notre note de décembre 1921, a présenté, il y a une huitaine de jours, un état catarrhal nasopharyngo-laryngé, constaté par le Dr G. Laurens. Puis, au bout de deux jours, s'est déclaré un hoquet incoercible, survenant toutes les 2 ou 3 inspirations, cédant seulement la nuit sous l'influence des hypnotiques. Etat général bon, avec un peu de fatigue. Pousse subfébrile au début de catarrhe laryngé à 37,9 pour température normale. Aucun autre signe que le hoquet, dans l'étude des symptômes neurologiques. Guérison au bout de 6 jours, la première crise n'ayant duré que quatre jours.

Chose curieuse, le premier malade faisant l'objet de la note du second d'entre nous, en décembre 1921, a présenté, lui aussi, il y a huit jours, mais sans élément catarrhal net avec poussée subfébrile, un hoquet épidémique, ayant duré, cette fois encore, un peu plus que lors de l'atteinte précédente (8 jours au lieu de 4). Hoquet incoercible, sauf par la compression des globes oculaires qu'avec une sédation de 24 heures. Aucun accompagnement neurologique. Pas de séquelle apparente.

Le troisième d'entre nous a observé un autre malade qui, ayant eu, en fin 1921, un hoquet épidémique de plusieurs jours, a présenté, de nouveau, un hoquet de même type, avec léger élément catarrhal nasopharyngo-trachéal. Poussée bénigne de moins de deux jours.

Conclusions. — De ces faits, nous retiendrons les données suivantes :

1° La probabilité d'un *retour offensif de hoquet épidémique*, à une époque de l'année analogue à celle où se manifeste l'épidémie de 1920 (novembre-décembre).

2° L'existence, sans doute assez fréquente, du moins d'après notre expérience personnelle, de *récidives*, sur le *même sujet*, de hoquet épidémique bien caractérisé.

3° Le type *clinique*, *sensiblement analogue* au précédent, de cette épi-

démie nouvelle, avec ou sans récides : 1° *bénignité* apparente ; 2° *absence* de *symptômes neurologiques* autres que le hoquet ; 3° *présence* fréquente d'un élément *catarrhal* et *subfébrile*, avec tendance à des déterminations, au moins initiales, sur les voies respiratoires supérieures ; 4° *épidémicité*, avec caractères d'assez haute *contagiosité*. (Cas de hoquet familial.)

M. SICARD. — Il existe, en effet, en ce moment une recrudescence non seulement des cas de hoquet, mais des cas classiques d'encéphalite léthargique avec ou sans myoclonie associée.

Dans la forme prolongée d'encéphalite, H. Roger (de Marseille) a montré également que la maladie pouvait subir aux approches de l'hiver, ou durant la saison froide, de véritables poussées évolutives à symptomatologie épisodique bruyante. Il s'agit vraisemblablement, comme pour le hoquet, de rechutes et non de récides.

M. H. FRANÇAIS. — Je viens d'observer, dans mon service de Nanterre, un homme de 57 ans, qui a été pris brusquement de secousses myocloniques des muscles abdominaux.

Ces secousses ont débuté vers le 28 novembre, deux jours environ après son arrivée dans le service, où des troubles légers de la miction l'avaient amené.

L'affection était caractérisée par des mouvements involontaires, intéressant principalement les muscles grands droits de l'abdomen qui se tendaient brusquement en des contractions, brèves comme des secousses électriques, contractions se succédant à des intervalles très courts, mais inégales dans leur rythme et leur intensité. Ces contractions faisaient exécuter au malade des mouvements alternatifs de flexion et de redressement du tronc. Elles se répétaient en des accès durant une heure et demie ou deux heures, se reproduisant six à sept fois dans les 24 heures, aussi bien le jour que la nuit. Voilà huit jours que l'affection évolue. Elle est maintenant à son déclin, et les accès diminuent en fréquence et en intensité.

Il est à remarquer que ces myoclonies ont existé chez ce malade, à l'exclusion de tout autre symptôme. Elles n'ont été ni précédées ni accompagnées de céphalée, de diplopie ou de somnolence. Sauf pendant deux jours où la température vespérale a atteint 37°8, il n'y a pas eu de fièvre, et l'état général demeure excellent.

Un rapprochement s'impose entre de telles secousses musculaires isolées et les secousses diaphragmatiques qui constituent le hoquet épidémique. Elles paraissent être de même nature que les myoclonies qui font partie du tableau beaucoup plus complexe de l'encéphalite épidémique. Ces secousses myocloniques constituent, dans le cas que je viens d'observer, toute la maladie. Elles semblent bien constituer, au même titre que le hoquet épidémique, une forme monosymptomatique de l'encéphalite épidémique.

XV. — Sur un mécanisme curieux de correction du Ptosis et du Strabisme externe, par PAULIAN EM. DÉMÈTRE.

Nous rapportons à la Société le cas d'un malade, M. S..., âgé de 47 ans, et qui vient de séjourner quelque temps dans le service de notre chef,



Fig. 1.

M. le professeur Marinesco. Le malade présenta à son entrée dans le



Fig. 2.

service un ptosis droit (Fig. 1), une hémiatrophie droite de la langue, une dimi-

nution légère de la sensibilité vibratoire du maxillaire inférieur, le goût légèrement émoussé du côté droit de la langue. Il nie la syphilis dans son passé, et il nous avoue qu'en 1915, à la suite d'une contrariété, il eut des vertiges, céphalées et fourmillements dans les membres inférieurs. Deux jours après, apparurent des douleurs et des picotements dans l'œil droit, la paupière droite est tombée et l'œil s'est dévié à droite. Tous les traitements essayés n'ont donné aucun résultat, seulement les céphalées cessèrent à la suite du traitement spécifique. L'analyse du liquide céphalo-rachidien fut trouvée positive (Wassermann). Les réflexes tendineux diminués surtout du côté droit, aucun trouble de la sensibilité.

Ce qu'il y a de plus intéressant chez ce malade, c'est un mécanisme curieux de correction des troubles de la vue :

A l'examen oculaire pratiqué par notre collègue et ami, le Dr Rizvan, on constata : l'œil droit : paupière droite tombée, et entr'ouverte d'un à deux centimètres. Le globe oculaire dévié en dehors et en bas. Quand le malade couvre de sa main l'œil gauche, on s'aperçoit tout d'un coup que la paupière droite se relève et le globe oculaire revient sur la ligne médiane (Fig. 2) ; l'œil gauche a exécuté déjà en ce temps un léger mouvement en dehors. En fermant l'œil gauche et en disant à notre malade de porter l'œil droit dans différentes directions, on observe qu'en dedans, le mouvement est très limité. L'œil gauche : tous les mouvements conservés sans l'adduction qui est un peu réduite.

L'aspect général binoculaire : quand le malade regarde à l'infini, sans rien fixer, on observe que l'œil gauche aussi est légèrement dévié en dehors, il n'a pas une position complète de repos.

Le malade présente une inégalité pupillaire ($dr > g$) et l'abolition des réactions à la lumière et à l'accommodation, de deux côtés.

Les réactions humorales et les phénomènes oculo-pupillaires, comme aussi l'hémiatrophie linguale et la disparition des céphalées à la suite du traitement spécifique, indiquent qu'il existe des lésions — croyons-nous — nucléaires. Le mécanisme de correction curieuse, consistant dans le relèvement de la paupière droite et la correction du strabisme par l'occlusion de l'œil gauche, nous fait penser à l'existence des fibres communes aux noyaux du moteur oculaire commun et moteur oculaire externe.

Ces fibres croisées expliqueraient peut-être l'entraînement d'un nerf paralysé par l'action de l'autre qui est intact. On pourrait supposer encore l'intervention aussi de l'effort poussé au maximum de la part des nerfs en action, en admettant que pour la physiologie usuelle nous n'avons jamais besoin d'un influx nerveux porté au maximum. En tout cas, toute sorte de supposition physio-pathologique est admissible et nous soumettons le cas à l'appréciation des spécialistes.

Séance du 14 décembre 1922

Présidence de M. J.-A. SICARD

Communications et présentations.

I. Paraplégie en flexion avec état parkinsonien et syndrome de Parinaud, par MM. BOUTTIER, ALAJOUANINE et GIROT. — II. Sur un cas de parésie jaksonienne avec troubles vaso-moteurs concomitants, par MM. H. BOUTTIER et PIERRE MATHIEU. — III. Gliome infiltré du lobe temporal droit ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant : épendymite granuleuse des cavités ventriculaires, par MM. ANDRÉ THOMAS et J. JUMENTIE. — IV. L'association du tartrate borico-potassique au gardénal dans le traitement de l'épilepsie essentielle, par M. G. CARRIÈRE.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Paraplégie en flexion avec état Parkinsonien et Syndrome de Parinaud, par MM. BOUTTIER, ALAJOUANINE et GIROT.

La paraplégie en flexion que présente le malade qui fait l'objet de cette communication, est associée à un syndrome parkinsonien et à des troubles oculaires (paralysie verticale du regard) qui permettent d'en situer l'origine en un point élevé du névraxe. En dehors de cette localisation rare des lésions qui ont sans doute déterminé la paraplégie, une étiologie assez exceptionnelle, l'encéphalite épidémique, semble devoir être retenue. Ces deux faits, croyons-nous, rendent cette observation intéressante.

OBSERVATION. — B., César, 43 ans, facteur, est en traitement à la Salpêtrière (service du Professeur Pierre Marie) depuis le 2 novembre 1920.

Réformé pour strabisme congénital de l'œil droit, il est bien portant jusqu'en 1920. Il fait cependant remonter ses troubles à un accident survenu en novembre 1915 : chute sur la région occipitale, sans perte de connaissance ; il aurait eu pendant quelques jours une certaine gêne dans la jambe droite. Un mois après, cependant, il avait repris son métier de facteur et faisait ses courses comme à l'ordinaire.

En janvier 1920, sans qu'il ait remarqué auparavant d'autres phénomènes morbides, il ressent des douleurs dans le mollet droit, douleurs vives, continues, à type de torsions, accentuées par la marche qu'elles rendent difficile et gênant le sommeil.

En septembre de la même année, la malade remarque du tremblement des membres supérieurs et parfois des jambes ; la marche est de plus en plus difficile ; il a de la salivation qui le fait baver.

Il vient consulter en novembre à la Salpêtrière où il est hospitalisé ; il peut marcher avec peine ; la marche détermine du tremblement des membres inférieurs et augmente celui des membres supérieurs ; on note une paralysie spasmodique avec signe de Babinski à droite et incoordination du membre inférieur de ce côté. La sensibilité est normale, sauf pour le sens stéréognostique qui est troublé. Une ponction lombaire, à ce moment, montre un liquide céphalo-rachidien normal contenant 0 gr. 25 d'albumine, 1,4 lymphocyte par mm³. Les urines contiennent de l'albumine et du glucose (6 à 8 grammes par litre).

En janvier 1921, s'installe de l'incontinence des urines par intervalles ; peu après apparaît de la gêne de la parole ; à ce moment le malade est immobilisé au lit et dès lors peu à peu apparaît la contracture en flexion ; en deux mois elle acquiert l'intensité qu'elle présente actuellement, l'état s'étant peu modifié depuis lors.

Etat actuel. Ce qui frappe aussitôt, à l'examen du malade, c'est l'attitude en flexion

des membres inférieurs ; c'est ensuite le tremblement des membres supérieurs ; enfin c'est le facies figé, avec regard fixe, immobilisé.

L'attitude des membres inférieurs est due à une triple flexion ; flexion de la cuisse sur l'abdomen, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe ; cette attitude est beaucoup plus prononcée à droite qu'à gauche ; à droite (fig.1), côté sur lequel repose le malade, l'attitude de flexion de la cuisse sur le bassin dépasse de beaucoup l'angle droit ; quant à la jambe, elle est appliquée sur la cuisse, le pied est à angle droit, le gros orteil en extension spontanée permanente. Les mouvements volontaires sont très restreints, le malade ne dépasse pas l'angle droit. Très vite, le membre reprend l'attitude initiale. Si l'on s'oppose à l'extension, on constate que la force musculaire est à peu près nulle. Les mouvements passifs sont possibles dans la même limite que les mouvements actifs ; on s'oppose à une contracture assez marquée et en fin de course



Fig. 1. — Photographie du membre inférieur droit.
Remarque : 1° la triple flexion de la cuisse, de la jambe et du pied.
2° l'extension spontanée, et d'ailleurs permanente, du gros orteil.

à une rétraction tendineuse des muscles postérieurs de la cuisse qui font saillie au-dessus du creux poplité.

Les membres supérieurs contrastent par leur intégrité relative, avec les membres inférieurs ; ils sont en demi-flexion ; tous les mouvements volontaires sont possibles et bien exécutés ; la force musculaire est normale tant pour les fléchisseurs que pour les extenseurs. Il existe, dans l'exploration des mouvements passifs, une certaine hypertonie dans l'extension de l'avant-bras sur le bras, en fin de course ; de même pour les mouvements de l'articulation de l'épaule. Toutes les articulations des membres supérieur et inférieur sont libres.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs ; il en est de même pour les réflexes achilléens ; par contre les réflexes rotuliens, même recherchés en attitude favorable, après avoir vaincu la contracture, sont abolis.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. Il existe à droite un signe de Babinski provoqué non seulement par la manœuvre classique, mais par la moindre excitation de la peau de la jambe ; les manœuvres de Gordon, Schæffer, Oppenheim, le provoquent de même, très facilement à gauche, l'extension du gros orteil est inconstante. Il n'existe pas de clonus.

Les réflexes d'automatisme médullaire sont exagérés ; très marqués il y a quelques mois, ils sont moins faciles à mettre en évidence à l'heure actuelle parce que la contrac-

ture est fixée ; cependant, en étendant jusqu'à l'extrême limite le membre inférieur droit, on provoque facilement le triple retrait du membre auquel on s'oppose cependant, soit par la manœuvre des raccourcisseurs, soit par le pincement. Mais la manœuvre qui met le mieux en jeu l'automatisme médullaire est le frottement ou le tapotement de la face antéro-externe de la jambe ; elle donne lieu à la flexion forcée du pied avec extension des orteils et à l'accroissement de l'attitude de flexion ordinaire. Le pincement de la partie supérieure de la cuisse et de l'abdomen (partie basse) détermine le phénomène des allongeurs, mais de façon inconstante. A gauche, l'automatisme est très peu marqué. Enfin le serrement de la main détermine une flexion synergique des membres inférieurs.

La sensibilité est normale pour le tact, la piqure et la chaleur, sauf au membre inférieur gauche où il existe de l'hypoesthésie à ces trois modes au niveau de la jambe.



Fig. 2. — Photographie du malade.
Remarquer l'aspect figé de la physionomie.
N. B. — Le strabisme divergent de l'œil droit date de l'enfance.

Au niveau des membres supérieurs, pas de troubles de la sensibilité superficielle, mais le sujet ne peut reconnaître et nommer les objets les plus usuels (morceau de pain, pièce de monnaie, couteau, etc). Pas de troubles nets de la sensibilité osseuse ni de la notion des attitudes.

Il existe de l'atrophie musculaire des muscles de la jambe et de la cuisse. Le malade sent normalement le besoin d'uriner, mais il ne peut toujours le réprimer.

Aux membres supérieurs et plus rarement au membre inférieur droit, il existe un *tremblement* marqué. Les deux mains sont, par intervalles, agitées de mouvements rythmiques, cessant dans l'action (main sur la tête, préhension) ; le tremblement s'étend à tout le membre supérieur, par moments, et même au pied droit. Pas d'adiadococinésie. Pas de dysmétrie ; cependant le malade décompose un peu le mouvement du doigt sur le nez.

La face a un aspect très caractéristique (fig. 2) par son masque immobile et par la fixité du regard. En effet, le facies est figé, sans expression, le front est toujours recouvert de sueurs, moins abondantes sur le reste de la face. Le visage est le siège de séborrhée. Il n'y a pas d'asymétrie faciale. Les mouvements de la langue sont normaux, sans tremblement. La déglutition est normale. La parole est sourde, monotone,

de débit rapide, non explosive, très différente de celle des pseudo-bulbaires, mais analogue à celle des parkinsoniens.

Examen oculaire (Dr Nida).

Oeil droit. Strabisme divergent datant de l'enfance avec amblyopie, mouvements de latéralité normaux, limitation de l'abaissement du globe et abolition de l'élévation. Réflexe photo-moteur direct et consensuel normal. Réaction de convergence très faible. Fond d'œil normal.

Oeil gauche. Mouvements de latéralité normaux, limitation de l'abaissement et abolition de l'élévation du globe, réflexe photomoteur normal, réaction de convergence très faibles, fond d'œil normal, champ visuel normal.

Au total, mouvements associés de latéralité normaux, abolition des mouvements associés de convergence, d'élévation et diminution des mouvements associés d'abaissement.

Epreuve calorique de Barany (Dr J. R. Pierre).

Oreille droite : nystagmus horizontal léger vers 100 cc. Oreille gauche : nystagmus marqué à 25 cc. Réactions de déviations des membres difficiles à observer.

Psychisme normal.

Exploration viscérale négative. Les urines ne contiennent plus actuellement ni sucre ni albumine. La radiographie de la colonne vertébrale ne montre rien d'anormal.

Ponction lombaire (novembre 1922) :

Albumine : 0 gr. 20 par litre.

Glucose : 0 gr. 66 par litre. (Dr Mestrezat).

Lymphocyte : 1, 5 à la cellule de Nageotte.

B. W. et benjoin colloïdal négatifs.

Sang :

B. W. négatif.

Glucose du plasma : 0 gr. 69 par litre (Dr Mestrezat).

Nous retiendrons qu'il existe chez ce malade trois groupes de symptômes, une paraplégie avec contracture en flexion, un syndrome parkinsonien et enfin un syndrome de Parinaud.

La paraplégie en flexion est marquée, très prédominante à droite ; il existe un signe de Babinski de ce côté et des réflexes d'automatisme médullaire exagérés contrastant avec l'abolition des réflexes rotuliens réalisent la dissociation décrite par M. Babinski.

Le syndrome parkinsonien est caractérisé par le tremblement au repos, cessant dans l'action, le facies figé, les troubles de l'élocution.

Enfin la paralysie verticale du regard jointe à la paralysie de la convergence réalise un syndrome de Parinaud.

Il est logique de rapporter à la même lésion ces trois syndromes apparus ensemble chez notre malade. Or deux d'entre eux permettent une localisation, sinon très précise, du moins approximative.

Le syndrome de Parinaud, en effet, est attribué par certains auteurs à une altération des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Récemment, MM. Lhermitte, Bollack et Fumet (1) donnaient d'excellentes raisons pour lui supposer plutôt une origine protubérantielle.

Les opinions concernant les lésions, susceptibles de déterminer les états parkinsoniens, sont encore plus imprécises. Cependant, elles attri-

(1) LHERMITTE, BOLLACK et FUMET. — Sur la paralysie verticale du regard (syndrome de Parinaud). *R. N.*, 12 janvier 1922.

buent l'origine de ces syndromes à une atteinte du système pallidal, portent soit sur les noyaux gris, soit d'une façon prédominante sur le locus niger, partie inférieure (Trétiakoff).

Les lésions dont on peut invoquer l'existence dans notre cas seraient donc comprises entre les noyaux gris et la protubérance. Et c'est là que nous semble résider l'intérêt de cette observation ; en effet, les syndromes concomitants (parkinsonien et oculaire) permettent d'attribuer à l'atteinte du faisceau pyramidal, qui détermine la paraplégie en flexion, une localisation dans une partie élevée du névraxe, vraisemblablement sans étage inférieur de l'encéphale et dans l'étage supérieur du mésocéphale.

M. Babinski, dans son premier mémoire sur la paraplégie en flexion (1), donne une observation concernant un fait de compression haute de l'axe mésencéphalo-spinal ; il s'agit d'une tumeur comprimant le bulbe et la partie droite de la protubérance.

MM. Pierre Marie et Foix (2) ont, plus récemment, rapporté un cas de paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire due à une lésion cérébrale bilatérale : nécrose sous-épendymaire progressive détruisant les radiations paracentrales.

L'un de nous (3) a récemment observé, dans le service de M. Souques, une paraplégie en flexion avec exagération de l'automatisme médullaire et abolition des réflexes rotuliens, où les lésions étaient uniquement cérébrales (lacunes de désintégration).

C'est donc un cas intermédiaire entre ces faits de paraplégie en flexion d'origine cérébrale et les faits classiques de paraplégie en flexion d'origine spinale que montre notre observation. Il s'agit ici vraisemblablement d'un type mixte où les lésions sont à la fois cérébrales et mésocéphaliques.

Un deuxième point reste à préciser ; c'est l'étiologie de l'affection ; les faits de paraplégie en flexion d'origine spinale sont surtout dus à des compressions médullaires ; le fait de MM. Pierre Marie et Foix et celui de l'un de nous (Alajouanine) concernent par contre des lésions destructives ; ici l'hypothèse d'une néoplasie comprimant le mésocéphale nous semble fort peu probable ; l'absence de céphalée, de tout autre élément du syndrome d'hypertension intra-cranienne, en particulier de stase papillaire, l'absence de dissociation albumino-cytologique et d'hypertension du liquide céphalo-rachidien sont des arguments négatifs de haute valeur. C'est, croyons-nous, à l'encéphalite épidémique qu'est due l'affection de notre sujet ; la survenue d'un syndrome parkinsonien en 1920 chez un adulte plaide déjà en faveur de l'encéphalite épidémique, malgré l'absence de commémoratifs ; les paralyties

(1) BABINSKI. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Soc. méd. des hôp.*, 1899.

(2) PIERRE MARIE et FOIX. Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épendymaire progressive. *R. N.*, 1920.

(3) ALAJOUANINE. Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Contribution à l'étude de l'automatisme médullaire dans les lésions encéphaliques. *Annales de Médecine* (sous presse).

des mouvements associés sont également fréquentes dans l'encéphalite (Bollack) ; enfin la glycosurie constatée au début, l'hyperglycorrachie persistante (et fait curieux, coexistant avec de l'hypoglycémie) sont des arguments en faveur d'une origine encéphalitique. Nous ne connaissons pas, par contre, d'exemple de paraplégie en flexion consécutive à l'encéphalite épidémique.

En résumé, ce malade présente une paraplégie en flexion ; l'étude des symptômes associés permet de penser qu'il existe des lésions hautes du faisceau pyramidal ; aussi, sans vouloir préjuger de l'atteinte possible de ce même faisceau dans la moelle épinière par un processus de dégénération descendante (Ivan Bertrand et M^{me} Gabrielle Lévy), avons-nous cru intéressant de signaler la coexistence d'une paraplégie en flexion avec des lésions certaines des régions mésocéphalique et, plus généralement, encéphalique. Il est légitime d'admettre que ces lésions encéphaliques ont un rôle important, et peut-être exclusif, dans la production de la paraplégie en flexion.

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière.)
(Professeur Pierre Marie.)

II. — Sur un cas de Parésie Jaksonienne avec Troubles Vasomoteurs concomitants, par MM. H. BOUTTIER et PIERRE MATHIEU. (Travail du Service de M. le Professeur Pierre Marie.)

Nous avons l'honneur de présenter un malade dont voici l'observation résumée :

M. Touz..., âgé de dix-sept ans.

Antécédents familiaux : la mère du malade a fait une fausse couche à l'âge de dix-huit ans. N'a eu qu'un seul frère, lequel est mort en bas âge.

Lors de la naissance du malade, accouchement assez long et difficile (présentations par le siège). Dès les premiers mois de son existence, gêne, maladresse dans les mouvements du membre supérieur gauche, plutôt que véritable paralysie. Rien à signaler jusqu'à l'âge de dix-sept ans. A cet âge, fait une grande crise comitiale généralisée avec perte de connaissance, convulsions, raideur des quatre membres.

Six mois après, à dix-sept ans et demi : première *crise parétique*. La main gauche du malade se paralyse et s'engourdit brusquement, puis brusquement, au bout de une à deux minutes, retrouve sensibilité et motilité. Depuis ce jour plusieurs crises semblables par mois. Les premières sont limitées à la main ; plus tard (à partir de 12 ans), elles intéressent parfois tout le bras, parfois, le bras et la jambe gauches, réalisant ainsi des *hémiplegies flasques transitoires*. Actuellement, les crises un peu longues s'accompagnent d'une obnubilation passagère.

Les crises parétiques les plus importantes et les plus longues sont précédées par une sensation de malaise qui survient de quelques heures à un jour avant leur début.

Dans ce cas, elles sont *précédées*, également dans les mêmes délais, par une pâleur de la main gauche, totale ou partielle, passagère. Elles sont accompagnées de cyanose de la main gauche et toujours, à leur début, de pâleur de la face.

Depuis l'âge de treize ans, le malade présente, en outre, quelques petites crises motrices localisées, elles aussi, au niveau du membre supérieur gauche ; elles consistent en mouvements de flexion et d'extension des doigts et intéressent quelquefois le côté gauche de la face. Elles sont d'ailleurs assez rares. Nous sommes mal rensei-

gnés sur les troubles vaso-moteurs qui les précèdent. Enfin, depuis l'âge de seize ans : quatre grandes crises convulsives généralisées avec perte de connaissance et morsure de la langue, précédées aussi par la même pâleur de la main gauche.

L'examen physique nous montre chez ce malade quelques dystrophies ; un testicule gauche ectopique, une voûte palatine ogivale, un *nævus* du cuir chevelu.

Il existe une légère atrophie de tout le côté gauche, à peine accentuée au niveau du membre inférieur et du thorax, plus nette au niveau du membre supérieur plus court de 1 cm. 1/2, plus effilé, plus grêle (1 cm. 1/2 de différence entre les périmètres des deux bras au niveau du biceps.) La peau de la main et du bras gauche paraît légèrement plus fine, elle est plus blanche. Marbrures violacées au niveau de l'avant-bras et du dos de la main. A la palpation, température plus basse de la main gauche.

Les réflexes tendineux sont faibles et égaux d'un côté à l'autre au niveau des membres inférieurs, abolis au niveau des membres supérieurs. Les réflexes plantaires en flexion, les autres réflexes cutanés normaux.

La force segmentaire du bras gauche est bonne, elle n'est diminuée que pour l'opposition du pouce aux trois derniers doigts, pour l'écartement et pour le rapprochement des doigts (dynamomètre : à gauche 18, 23 à droite, écart presque normal chez un droitier).

Pas de trouble de la série cérébelleuse.

Signalons comme seul trouble sensitif appréciable, un très léger retard dans la reconnaissance des objets au niveau de la main gauche.

Il s'agit donc d'un jeune malade qui présente des accidents divers du type épileptique. Ces accidents sont certainement en rapport avec une affection cérébrale infantile, peut-être d'origine obstétricale. Dans cette histoire tout à fait classique, un certain nombre de faits intéressants et plus rares nous paraissent mériter d'être décrits.

C'est d'abord le caractère *parétique* de certaines de ses crises. Ces paralysies, qui surviennent brusquement et disparaissent de même, qui intéressent tantôt seulement la main ou le bras gauche, tantôt tout le côté gauche, durent parfois quelques secondes, parfois quelques minutes. Elles sont bien de nature comitiale. En effet, elles alternent avec les manifestations motrices, sont localisées du même côté. Elles sont précédées et accompagnées par les mêmes malaises et par les mêmes troubles vaso-moteurs que les grandes crises convulsives. Elles coexistent parfois avec une obnubilation passagère.

Des crises semblables ont été, du reste, observées par M. H. Meige et M^{me} Ath. Bénisty (1) chez des *blessés du crâne*, particulièrement chez des blessés de la zone rolandique ou de son voisinage immédiat. Ces auteurs ont désigné ces manifestations sous le nom de *parésie jacksonienne*. Ils avaient signalé, eux aussi, leur caractère flasque et ils avaient insisté sur l'importance des troubles vaso-moteurs qui les accompagnaient.

Ce sont ces *troubles vaso-moteurs passagers* qui ont, en second lieu, retenu particulièrement notre attention. Certains, comme la pâleur

(1) H. MEIGE et ATH. BÉNISTY : *Société médicale des hôpitaux*, 19 novembre 1917, « Parésie jacksonienne ».

H. MEIGE et M^{me} ATH. BÉNISTY : Sur différentes formes d'Epilepsie Jacksonienne. *Société de Neurologie*, 7 février 1918.

M^{me} ATH. BÉNISTY : Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre, *Thèse*, Paris 1918.

de la face précédant le début des crises sont d'un ordre banal. Plus intéressantes nous ont semblé les pâleurs paroxystiques que le malade présente au niveau de la main gauche : elles envahissent tantôt toute la main, tantôt seulement les quatre derniers doigts. Elles s'atténuent au bout de une à plusieurs minutes tout en persistant parfois, moins nettes, pendant quelques heures. Jamais leur apparition n'a été isolée, toujours elles ont annoncé, quelques heures, un jour, parfois même deux jours à l'avance, soit une crise parétique avec obnubilation, soit une grande crise convulsive. Auras ischémiques très précoces, elles ont toujours coexisté avec un malaise indéfinissable qui cesse qu'avec la crise.

La *cyanose* très marquée, que présente le membre supérieur gauche au cours des crises, est aussi intéressante par sa *localisation très fixe*.

En somme l'aura vaso-motrice blanche, d'abord, puis plus tard la parésie ou les convulsions avec cyanose de la main se succèdent régulièrement et dans le même ordre. Elles sont évidemment en rapport avec un même processus d'origine corticale. M. H. Meige et M^{me} Ath. Benisty avaient, comme nous l'avons vu, insisté sur la coexistence chez leurs malades des troubles parétiques et vaso-moteurs localisés ; ils les avaient comparés aux phénomènes vasculaires périphériques si intenses observés au cours des épilepsies expérimentales provoquées par la faradisation de l'écorce cérébrale chez les animaux. Il semble légitime de rapprocher également les faits des ischémies cérébrales observées au début de crises comitiales survenues au cours des interventions sur l'écorce. MM. Walther, André Thomas et Leriche (1) en ont rapporté d'intéressants exemples. Ces faits posent une fois de plus la question des rapports exacts entre l'épilepsie et les troubles vaso-moteurs.

On s'est rendu compte par la lecture de l'observation du malade, à quel point la motricité du membre supérieur gauche reste satisfaisante. Or, celui-ci n'est pas seulement le siège de troubles vaso-moteurs *transitoires*. La simple inspection et la simple palpation nous ont montré, on l'a vu, l'existence de troubles sympathiques, et, plus particulièrement, vaso-moteurs *permanents*. L'importance de ces troubles en l'absence d'une grosse diminution de la motilité est le troisième point sur lequel nous voulons insister.

Nous avons recherché quels étaient les renseignements que pouvait nous donner l'oscillométrie : ils ont été très nets et nous ont montré une fois de plus quels résultats précieux on peut attendre de cette méthode (2).

Nous avons employé l'oscillomètre de Pachon en nous préoccupant de l'amplitude des oscillations plutôt que de la pression proprement dite.

Nous avons fait les constatations suivantes :

(1) WALTHER, *Société de Chirurgie* du 29 janvier 1919.

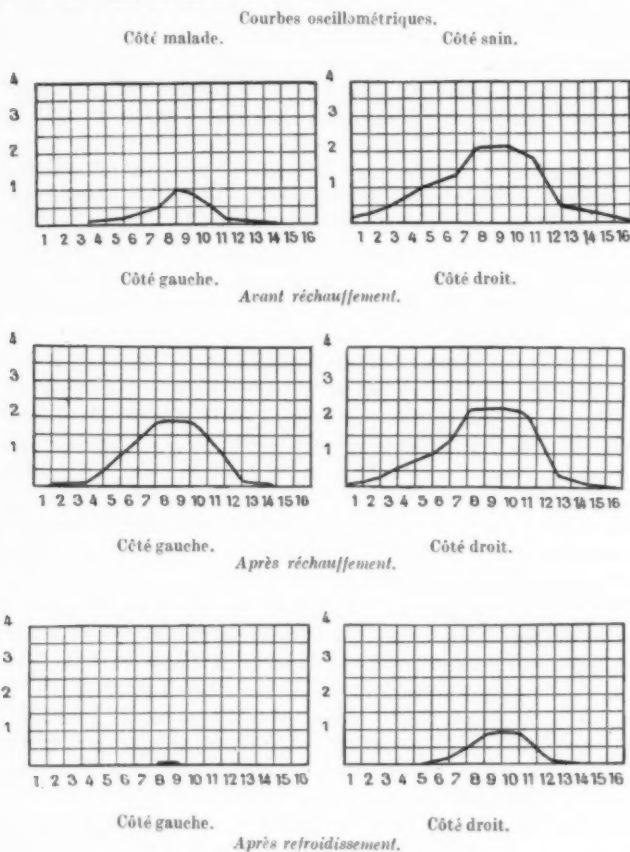
LERICHE, *Société médicale des hôpitaux*, 12 octobre 1920.

ANDRÉ THOMAS, *Presse Médicale* du 6 janvier 1921.

(2) H. BOUTTIER et R. MATHIEU. *R. N.* 1921, n° 6, p. 762.

Les conditions techniques de l'examen ont une importance considérable : il est nécessaire que le malade soit au repos étendu depuis un quart d'heure au moins dans une pièce chauffée à 16° environ.

L'amplitude des oscillations maxima est toujours inférieure à gauche (une graduation du Pachon à gauche, deux à droite).



L'écart entre la première O supramaximale et la dernière O inframinimale est toujours inférieure à gauche (16-1 à droite, 14-4 à gauche).

Le séjour dans une pièce très chauffée (22°) atténue ces différences.

L'épreuve des bains de bras chauds (5 minutes à 40°) provoque des deux côtés une augmentation de l'amplitude des O maxima, très minime à droite, bien plus importante à gauche.

L'épreuve des bains de bras froids (5 minutes dans de l'eau à 15°) provoque des deux côtés une diminution de l'amplitude des oscillations. Mais, tandis qu'à droite l'amplitude des O maxima reste importante (3/4 de graduation ou une graduation au moins) à gauche, les oscillations sont le plus souvent à peine perceptibles.

A droite l'écart entre la première et la dernière oscillation reste au moins de 7 à 8 graduations.

A gauche, parfois de une à deux seulement.

Donc : Amplitude moins grande des oscillations, apparition tardive des supramaximales, disparition précoce des inframinimales, stabilité moins grande sous l'influence des agents thermiques, telle nous paraît être la formule vasculaire du membre supérieur gauche opposée à celle du membre supérieur droit.

A côté de ces perturbations vaso-motrices localisées, nous avons trouvé également des troubles des réflexes pilo-moteurs mis surtout nettement en évidence par la friction de la colonne vertébrale avec un tampon d'ouate imbibé d'éther. La réaction a toujours été rapide et belle au niveau du bras droit, plus tardive, plus fugace et moins importante au niveau du bras gauche.

L'injection de pilocarpine a également mis en valeur la même asymétrie pilomotrice.

L'injection de pilocarpine montre aussi l'existence au niveau des membres supérieurs d'une *asymétrie sudorale*: transpiration moins abondante au niveau de la main gauche, apparition un peu plus tardive. Le malade avait déjà remarqué depuis longtemps que sa main gauche « suait moins » que la droite.

Il existe donc chez ce malade des *troubles sympathiques permanents localisés d'ordre sudoral, pilo-moteur et surtout vaso-moteur*. Ces troubles sont tout à fait comparables à ceux qui ont été observés et décrits pendant la guerre par MM. Babinski, Froment et Heitz. Les résultats des diverses épreuves de déséquilibre provoquée, que ces auteurs avaient instituées, sont les mêmes dans leurs cas et dans le nôtre. Ils les avaient décrits, en particulier, sous le nom de troubles réflexes dans les blessures périphériques, mais ils avaient déjà établi l'identité de ces faits et de ceux que l'on observe dans les lésions du système nerveux central, et en particulier dans les hémiplegies (1).

Toutefois on avait pu se demander si cet ensemble de troubles sympathiques n'étaient pas en rapport avec l'immobilité complète ou relative des membres intéressés.

Notre observation apporte aussi une réponse à cette objection.

Déjà, au cours de la guerre, l'un de nous avec Logre s'était attaché à la réfuter en observant des blessés atteints de lésions récentes traumatiques du crâne et du cerveau. On a décrit ainsi des troubles vasculaires, vaso-moteurs et sympathiques, *dimidiés, permanents* au cours de *commotions cérébrales* et de *plaies récentes* du cerveau.

(1) J. BABINSKI, FROMENT et HEITZ, *Annales de Médecine*, septembre 1916.

J. BABINSKI, Lésion bulbaire unilatérale. Thermo-asymétrie et vaso-asymétrie. *Revue Neurologique*, 1906.

J. BABINSKI et R. DUBOIS, *Presse médicale*, 3 mai 1917.

J. BABINSKI et HEITZ : *Société médicale des hôpitaux*, 14 avril 1916 : Oblitération artérielle et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale ; leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud.

D'autres fois, on a vu le déséquilibre vasculaire apparaître seulement pendant des états jacksoniens ou s'exagérer manifestement pendant des crises jacksoniennes (1).

En se plaçant au point de vue des « variations et réactions thermiques locales », M. André Thomas a en 1916 observé des faits analogues, particulièrement dans un cas de commotion cérébrale (2).

Il était légitime de conclure qu'il existe au niveau des membres une autonomie relative de la régulation *vasculaire* et *vaso-motrice* en rapport avec les fonctions des centres corticaux. On ne peut, en effet, faire jouer un rôle à l'*immobilisation* quand ils s'agit de plaies et de commotions qui ne durent que de quelques heures ou de quelques jours et qui ne s'accompagnent d'aucun déficit permanent de la motricité volontaire.

Notre observation actuelle apporte une confirmation aux faits cités plus haut.

Elle accuse l'indépendance de la régulation vasculaire et vaso-motrice par rapport au déficit moteur qui est pratiquement nul ici, dans l'intervalle des crises jacksoniennes.

L'histoire clinique du malade et l'existence même de ses crises jacksoniennes autorisent à penser, dans l'état actuel de nos connaissances, que ces troubles sont bien en rapport avec une *lésion corticale*.

On peut se demander s'il est légitime d'attribuer la même pathogénie aux manifestations vasculaires et sympathiques *permanentes* ou *transitoires* qui ont été longuement décrites au cours de ce travail. De même, la légère hémiatrophie globale que nous avons constatée, du côté gauche, n'est-elle pas sous la dépendance d'un trouble sympathique, d'origine centrale.

En résumé, notre observation nous paraît apporter une contribution à l'étude des crises parétiques jacksoniennes de H. Meige et Ath. Benisty. Elle constitue aussi un document pour l'étude des troubles sympathiques et vasculaires d'origine centrale, elle met en évidence l'autonomie relative des manifestations sympathiques observées à la suite de certaines lésions cérébrales.

M. HENRY MEIGE. — Ce malade vient, en effet, confirmer les remarques que nous avons faites, avec M^{me} Athanassio Benisty, sur les ble.sés du crâne présentant des équivalents jacksoniens sous forme de parésies transitoires, de troubles purement sensitifs, ou enfin de troubles vaso-moteurs.

Nous avons, à ce propos, rappelé les analogies qui rapprochent ces petits accidents jacksoniens de ce que l'on observe dans certaines mi-

(1) LOGRE et BOUTTIER. *Soc. de Neurologie*, 6 décembre 1917.

LOGRE et BOUTTIER. *Revue Neurologie*, 1918.

BOUTTIER. Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux récents. *Thèse*, Paris, 1918.

(2) ANDRÉ THOMAS : Variations et réactions thermiques locales dans les blessures du système nerveux. *Société de Biologie*, 1916.

graines (migraines rouges et migraines blanches, migraines accompagnées de parésies légères).

Ces faits nous avaient conduits à supposer, aussi bien dans les accidents migraineux que dans les petits accidents jacksoniens, une participation du sympathique.

Et il semble bien que l'on ne doive pas chercher uniquement dans l'irritation corticale l'explication des troubles épileptiques, de ceux mêmes qui revêtent les caractères jacksoniens.

M. SOUQUES. — Les chirurgiens ont eu, pendant la guerre, plusieurs fois l'occasion de voir survenir des crises d'épilepsie, au cours d'intervention chez les blessés du crâne, et de constater l'existence de troubles sympathiques cérébraux immédiatement avant l'apparition de la crise convulsive.

M. MEIGE pose la question des migraines et de leur origine sympathique possible. Cette physio-pathologie est très vraisemblable pour un certain nombre de cas. Elle l'est, à mon avis, dans les cas de migraine qui sont des équivalents comitiaux.

M. SICARD. — A propos de l'intéressante communication de M. Mathieu, je signalerai une épreuve dont nous poursuivons l'étude avec mon interne Lermoyez, et qui est susceptible de donner certaines indications dans les états vaso-moteurs. Il s'agit de la réaction locale à l'adrénaline sous-cutanée. On a signalé depuis longtemps, mais incidemment, et M. Thomas le rappelle dans ses travaux sur le réflexe pilo-moteur, que l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube de la solution classique d'adrénaline au millième (c'est-à-dire un milligramme) provoque *in situ* l'érection pilo-motrice. C'est cette épreuve que nous avons cherché à préciser. Voici très brièvement exposés les résultats obtenus que nous développerons ultérieurement. L'injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline provoque localement d'abord une zone cutanée blanche d'ischémie (non signalée par les auteurs) et ensuite assez rapidement sur cette région ainsi ischémisée (qui mesure deux ou trois centimètres de diamètre environ) apparaît le granité typique pilo-moteur. L'ischémie devance l'horripilation et lui survit. L'horripilation n'existe jamais sans l'étape prémonitoire ischémique. Par contre, l'ischémie peut évoluer isolément. L'ensemble de la réaction persiste durant plusieurs heures. Le taux électif que nous avons choisi est l'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'eau distillée renfermant un dixième de milligramme d'adrénaline. Cette épreuve permet d'apprécier l'état de la fibre musculaire lisse et de la fibre sympathique attenante. C'est ainsi que nous avons pu nous rendre compte que dans certains cas de vitiligo, l'interrogation à l'adrénaline était nulle au niveau des plaques dyschromiques et positive au contraire dans les régions cutanées de voisinage à aspect normal. L'absence du réflexe pilo-moteur recherché par l'excitation mécanique à distance s'explique donc ici tout naturellement par la déficience du répondeur muscu-

laire et non par une perturbation centrale. Par contre le contrôle adrénalinique nous a montré qu'au décours de certaines zones, la réaction ischémique et pilo-motrice faisait défaut dans tout le territoire tributaire d'innervation radriculaire zostérienne, en dehors des éléments cutanés cicatriciels, par conséquent en dehors de toute destruction musculaire lisse. L'hypotonie sympathique centrale était bien en jeu.

Cette épreuve est d'une sensibilité extrême. Ainsi tache blanche et horripilation peuvent être encore nettement décelables après une injection sous-cutanée faite au taux de grande dilution de un milligramme d'adrénaline pour trois mille centimètres cubes d'eau distillée chez certains sympathicotoniques basedowien. On comprend que cette recherche du seuil local adrénalinique à l'angio-spasme (tache blanche) et à l'horripilation (érection pilo-motrice) ait son importance diagnostique aussi bien pour mettre en évidence les états sympathicotoniques que pour déceler les dystonies du sympathique au cours de certaines hémiplegies.

Le sérum sanguin a une action neutralisante adrénalinique. La réaction fait défaut après injection d'un sérum sanguin adrénalisé *in vitro* pendant quelques heures.

La réaction sur place pilo-motrice est indépendante du réflexe pilo-moteur, comme Thomas l'a vu, mais il est évident que lorsque l'excitation locale fait défaut, la réponse d'ordre central ne saurait apparaître dans le territoire tributaire.

III. — Gliome infiltré du Lobe Temporal droit ayant envahi la corne occipitale du ventricule latéral correspondant : épendymite granuleuse des cavités ventriculaires, par MM. ANDRÉ THOMAS et J. JUMENTIÉ. (Travail du laboratoire de la Fondation Dejerine.)

Nous présentons à la Société des documents anatomiques : pièce, photographies, dessins exécutés à la chambre claire, se rapportant à un cas de tumeur infiltrée du cerveau recueilli à l'hôpital Saint-Joseph où il nous avait été donné d'examiner et de faire opérer la malade qui en était atteinte.

L'observation clinique de ce cas est très succincte : Louise Lamb., âgée de 22 ans, présentait quand on nous l'a adressée le tableau classique de l'hypertension intracranienne ; céphalées, vomissements, torpeur, stase papillaire double, phénomènes d'irritation radriculaire au niveau du membre inférieur droit (sciatique avec abolition du réflexe achilléen). On ne constatait chez elle aucun signe de localisation. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. La mort survint peu après une trépanation décompressive pratiquée, sur notre demande, par le Dr. Villandre dans l'espoir d'enrayer les troubles oculaires.

C'est donc une observation anatomique que nous rapportons, elle nous a paru mériter de retenir l'attention par un certain nombre de particularités que nous allons rapidement décrire.

Examen macroscopique.

Les circonvolutions cérébrales ne paraissaient ni aplaties ni cedématisées ; extérieurement rien ne révélait la présence d'une tumeur, toutefois le volume de l'hémisphère cérébral droit était notablement plus grand que celui de l'hémisphère opposé.

Des coupes macroscopiques vertico-transversales, pratiquées après durcissement

au formol à 10 %, permettaient de voir une tumeur volumineuse, de consistance molle, fortement hémorragique en certains points, sans limites précises, infiltrant la partie centrale du lobe temporal droit et comblant, en partie, la corne occipitale du ventri-

Ventricule latéral gauche.

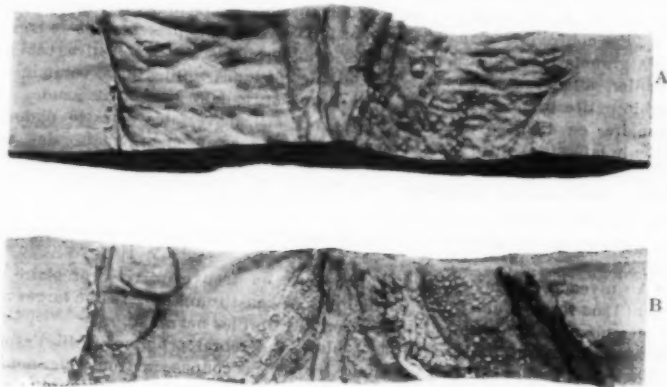


Fig. 1.

Ventricule latéral droit. Épendymite granuleuse. A, plafond et B, plancher ventriculaire.



Fig. 2.

Ventricule moyen et IV^e ventricule. Granulations.

cule correspondant dans sa moitié antérieure. En ce dernier point, elle se présentait avec l'aspect d'une masse blanc grisâtre accolée aux plexus choroïdes, eux-mêmes globuleux et infiltrés.

Les ventricules latéraux étaient légèrement dilatés, surtout le droit, le trou de Monro correspondant étant presque complètement obitéré par accolement de ses bords. Les dimensions du ventricule moyen étaient également augmentées.

La paroi du ventricule latéral droit était semée d'une multitude de petites élevures arrondies, brillantes, caractéristiques de l'épendymite granuleuse chronique (fig. 1). On retrouvait un aspect analogue, mais beaucoup plus discret, dans le ventricule latéral opposé. Par contre le ventricule moyen et le IV^e ventricule présentaient de très nombreuses granulations que montrent les photographies (fig. 2). Outre cet aspect particulier, on notait encore sur l'épendyme quelques saillies plus volumineuses : véritable petite tumeur arrondie, sur la face ventriculaire du noyau caudé, saillies columnaires en d'autres points ; grosses rides transversales sur le plafond du ventricule latéral. D'autre part la couche névroglie sous-épendymaire des ventricules principalement du ventricule latéral droit, en particulier au niveau du septum lucidum, était gonflée, irrégulière, témoignant d'un processus d'infiltration diffuse.

Examen histologique.

La tumeur est un gliome infiltré à structure assez variable suivant les régions considérées :

1^o Au niveau de la masse intraventriculaire, on trouve un tissu aréolaire extrêmement ténu formé d'une trame fibrillaire lâche constituant un réseau à larges mailles avec des noyaux aux points d'intersection des fibrilles névroglieques.

2^o A mesure que l'on se rapproche du tissu cérébral proprement dit, l'aspect se modifie, la tumeur devient très vasculaire, et sur les coupes on trouve de nombreux vaisseaux gorgés de sang à paroi légèrement épaissie ou presque inexistant ; de petits laes sanguins limités seulement par une condensation de la trame glieuse revêtant à ce niveau l'aspect d'un véritable feutrage. Plus profondément le tissu néoplasique, après avoir présenté un aspect pseudo-kystique, devient plus dense : la trame fibrillaire est moins nette, les noyaux sont beaucoup plus nombreux et plus serrés. En plein tissu cérébral, il est des points où la structure de la substance blanche n'est plus reconnaissable, la prolifération névroglieque l'a remplacée ; en d'autres, où l'infiltration est moins ancienne, en tout cas moins accentuée, la trame névroglieque de soutien persiste avec quelques rares cellules araignées, et dans les mailles de cette trame les fibres à myéline font défaut ; les cellules néoplasiques sont alors groupées en amas assez serrés, irréguliers ou conservant des espaces libres. A la limite de la tumeur, ces cellules deviennent plus rares et sont surtout disposées autour des vaisseaux capillaires.

3^o Les limites de la tumeur sont irrégulières, celle-ci pousse en effet des prolongements dans toutes les directions, et on retrouve sur les coupes vertico-transversales, des amas de noyaux au contact de l'aqueduc de Sylvius et au voisinage de la paroi du ventricule latéral dans sa partie moyenne.

4^o Les plexus choroïdes participent à ce processus d'hyperplasie névroglieque ; les franges dont l'épithélium de revêtement est en voie de prolifération extrême, sont fortement augmentées de volume et leur structure est en tous points comparable à celle de la tumeur dans sa portion où les éléments cellulaires masquent en partie la trame glieuse.

Lésions épendymaires :

1^o Les granulations de l'épendymite chronique présentent la structure habituelle de ces productions pathologiques : à leur niveau l'épithélium est endothélialisé ou desquamé ; entre les granulations il se présente avec son aspect habituel. La granulation elle-même est formée par une prolifération glieuse fibrillaire revêtant l'aspect d'un véritable peloton de fibrilles au centre duquel sont groupés ou éparpillés des noyaux névroglieques. Cet aspect est en tous points comparable à celui décrit et figuré par Merle dans sa thèse sur les Ependymites.

2^o La petite tumeur du noyau caudé, les aspects columnaires du revêtement du ventricule latéral droit, qu'il ne faut pas confondre avec les rides, ont par contre la structure de la tumeur principale telle que nous l'avons décrite plus haut, à tel point que l'on ne peut les différencier.

Ces deux types de réaction de l'épendyme ventriculaire ne sont du reste pas abso-

lument tranchés, on trouve des aspects de transition, à tel point qu'en présence de ce cas on peut se demander où finit l'épendyme granuleuse et où commence la tumeur.

L'examen de la paroi ventriculaire montre que, même en dehors de ses fines élevures granuleuses et de ses véritables tumeurs, il existe au niveau de la couche sous-épithéliale une hyperplasie des fibres névrogliques, parfois considérable au point de se voir à l'œil nu.

On est ainsi amené à envisager que ce gliome qui présente des rapports si intimes avec l'épendyme du ventricule latéral droit a son point de départ dans la couche névroglique sous-épithéliale au même titre que l'épendymite chronique.

On peut donc supposer que parmi les formations de l'épendymite chronique, l'une d'elles a évolué à un moment donné dans le sens néoplasique. Ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il met en lumière la coexistence de l'épendymite chronique et d'un gliome, et qu'il établit ainsi une fois de plus les rapports des inflammations chroniques avec le développement des tumeurs.

IV. — L'association du Tartrate Borico-Potassique au Gardénal dans le traitement de l'Epilepsie essentielle, par G. CARRIÈRE (de Lille).

Depuis la communication de MM. P. Marie, Crouzon et Bouttier sur l'action du tartrate borico-potassique dans le traitement de l'épilepsie, c'est-à-dire depuis bientôt deux ans, j'ai appliqué la méthode de ces auteurs dans un grand nombre de cas avec des résultats qui me permettent de confirmer leurs conclusions. Ayant aussi constaté les bons effets du gardénal dans cette affection, j'ai été amené à étudier l'action du tartrate borico-potassique associé au gardénal dans la thérapeutique du Mal comitial. Pour pallier aux inconvénients indiqués par les auteurs dans l'emploi du gardénal, j'ai ajouté à ces médicaments, comme l'a depuis proposé Ducoate, la caféine, la strychnine et l'atropine.

Pour éviter l'accoutumance, j'ai administré alternativement l'une et l'autre de ces deux associations de correctifs. Les résultats obtenus, on va le voir, ont été des plus satisfaisants et plus satisfaisants encore que ceux que j'avais obtenus d'autre part, soit par le tartrate borico-potassique, soit par le gardénal employés isolément.

J'ai opéré de la manière suivante :

Étant donné un épileptique (et j'ai sélectionné rigoureusement mes cas, ne prenant que des épileptiques francs dont le diagnostic était soigneusement établi par une observation minutieuse), je commençais par une dose de 1 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 8 centigrammes de gardénal administré en trois prises sous forme de comprimés.

Si les crises, après une diminution momentanée, demeuraient stationnaires, je donnais 1 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 10 centigrammes de gardénal.

Si les résultats étaient satisfaisants, je restais à cette dose, sinon j'aug-

mentais et donnais 2 gr. de tartrate borico-potassique et 12 centigr. de gardénal, puis 2 gr. 10 de tartrate borico-potassique et 14 centigrammes de gardénal, 2 gr. 50 de tartrate borico-potassique et 16 centigrammes de gardénal ; puis 3 gr. et 18 centigrammes de gardénal ; puis 3 gr. 30 de tartrate borico-potassique et 20 centigrammes de gardénal. On peut encore augmenter les doses mais je n'ai jamais dépassé ces doses.

Il y a intérêt à administrer ces doses en trois prises et non en deux fois car, en ce cas, la somnolence est parfois trop accentuée, l'affaissement trop grand, et les absences et les vertiges peuvent devenir trop nombreux les premiers jours. En trois prises, je n'ai pas eu ces inconvénients.

L'on peut voir sur le tableau ci-joint les résultats obtenus.

Voici d'abord comment la médication a agi chez deux groupes de malades à crises très fréquentes :

	Nombre de crises avant le traitement.		Nombre de crises par mois pendant le traitement.										Total des crises par année de traitement.	
	par an	par mois	1 ^{er}	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e 10 ^e	11 ^e 12 ^e			1 ^{re}	2 ^e
10 cas à accès presque quotidiens...	4.148	314	62	41	20	16	12	10	8	7			225	164
10 cas à accès à peu près hebdomadaires.....	502	46	18	18	12	4	4	3	3	2			63	41

Et voici les résultats globaux obtenus chez des malades à crises moins fréquentes. On n'a indiqué ici que le nombre des crises par an.

Nombre des crises avant le traitement.		Nombre des crises pendant le traitement.	
		1 ^{re} année.	2 ^e année.
10 cas à accès mensuels.....	124 par an	12	6
10 cas à accès trimestriels	42 —	4	2
10 cas à accès semestriels.....	22 —	3	1

Ces résultats, me semble-t-il, se passent de commentaires, mais la lecture des observations est bien plus convaincante encore. Sur les dix cas de la première série, il y en a 8 qui depuis un an et demi n'ont plus aucun accès.

Sur les dix cas de la seconde série, 9 n'ont plus eu d'accès depuis un an.

Sur les dix cas de la troisième série, 8 n'ont plus de crises depuis un an.

Enfin sur les dix cas de la quatrième série, 9 n'ont plus eu d'accès depuis un an.

Et je ne parle pas des cas qui sont actuellement en observation mais chez lesquels celle-ci est encore trop récente.

Je pourrais citer ici presque toutes les observations ; elles sont toutes intéressantes.

Une grande femme, jeune, épileptique, était de ce fait abandonnée de son mari et renvoyée successivement de toutes les usines dans lesquelles elle s'embauchait : ses crises étaient presque journalières ; à l'heure actuelle elle n'a plus de crises, travaille d'une manière assidue et est parfaitement heureuse.

Un jeune homme, très distingué, qui préparait sa licence et qui, abruti par le bromure, était sur le point d'abandonner la voie qu'il avait choisie, n'a plus eu d'accès depuis un an et demi, et vient de passer avec succès son examen.

Un ingénieur qui présentait des accès très fréquents qui empiétaient sur son existence et mettaient obstacle à l'exercice de sa profession songeait au suicide. Depuis un an et demi, il n'a plus un seul accès et reprend goût à la vie et aux affaires.

Et je pourrais multiplier les exemples, ils se ressemblent tous.

Je me crois donc autorisé à conclure :

L'association du gardénal au tartrate borico-potassique avec les correctifs indiqués me paraît nettement supérieure au tartrate borico-potassique ou au gardénal employés isolément. Cette association a l'avantage de n'utiliser que des doses nettement inférieures à celles auxquelles l'on a recours lorsque l'on emploie l'une ou l'autre de ces deux médications.

L'intensité des crises diminue d'une manière manifeste et rapide ; leur fréquence diminue très rapidement pour disparaître dans près de 80 % des cas.

Le nombre des absences et des vertiges, après avoir augmenté pendant les premiers jours, diminuent progressivement plus ou moins vite, suivant les cas, et ils ne tardent pas à disparaître dans 73 % des cas. Exceptionnellement (3 % des cas), je les ai vu augmenter et devenir plus pénibles que les crises, comme le signalait Rebattu à la Société médicale des Hôpitaux. Mais contrairement à cet auteur, je n'ai jamais constaté que l'action de la médication associée que je préconise s'épuisait en quelques mois.

Sur les 70 cas que j'ai pris comme base de cette statistique, il y en a 58 qui n'ont plus de crises depuis un an et demi, et pas un seul vertige ou absence.

L'état psychique s'améliore, la mémoire revient, sauf dans les cas où il existe des lésions cérébrales organiques manifestes.

Je n'ai qu'exceptionnellement (4 % des cas) observé de troubles du caractère survenant à la suite de la disparition des paroxysmes.

Jamais je n'ai observé d'intolérance gastrique ou cutanée. Employée comme je l'ai dit et avec les correctifs appropriés, cette médication ne s'accompagne que très rarement au début d'une action dépressive, d'excitation ou d'ébriété.

L'association que je préconise a réussi de la même façon dans les épilepsies infantiles et les épilepsies tardives que j'ai eu à traiter.

Dans le Petit Mal et dans les quelques cas de troubles psychiques

équivalents que j'ai eu à traiter, l'action de la médication a été incontestable.

Il m'apparaît donc que l'association du gardénal et du tartrate boricopotassique constitue une méthode supérieure à celles qui, jusqu'ici, ont été préconisées.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Névralgie Phrénique radiculaire. Tabes ou Polyradiculite syphilitique, par J. LÉVY-VALENSI, M^{lle} BRIAN et ABOULKER. *Paris méd.*, p. 476, 15 juin 1918.

La lésion qui fait l'ataxie tabétique du diaphragme se localise aux racines C³ C⁴ C⁵ du phrénique. Les auteurs viennent précisément d'observer une telle atteinte radiculaire au stade préataxique.

Il s'agit d'un homme de 34 ans se disant atteint d'un point pleurétique. L'intensité de la douleur et de la dyspnée, l'absence de signes physiques, attirent l'attention sur le phrénique dont on constate la névralgie (bouton diaphragmatique, points parasternaux et cervicaux). La palpation de l'abdomen montre sa sensibilité très émoussée, disparue par places (D⁶, D⁷, D⁸ gauches). Ceci fait poursuivre l'examen. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réactions pupillaires sont manifestement paresseuses à la lumière, normales à l'accommodation à la distance; le liquide céphalo-rachidien, étudié par la méthode de Nageotte, renferme 44 lymphocytes par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann est partiellement positive dans le sérum du malade, qui nie d'ailleurs la syphilis.

Il existe en outre une hypoesthésie des plus nettes au niveau de la fosse sus-épineuse gauche (C⁴), des régions sus et sous-claviculaires et de la partie supérieure de la région deltoïdienne (C³ et C⁴). Enfin la toux et l'éternuement déterminent des paroxysmes douloureux. Le diagnostic s'impose; radiculite sensitive du nerf phrénique d'origine syphilitique.

Le tabes est-il en cause? On note dans les antécédents une sciatique gauche guérie en quelques jours et une crise gastrique récente suivie de douleurs en ceinture et laissant persister l'anesthésie de la paroi abdominale. Les auteurs préfèrent dire seulement polyradiculite ou stade polyradiculaire préataxique parce que, chez le sujet, le traitement spécifique amena une rapide amélioration.

D'après eux, le processus syphilitique a dû successivement toucher, au niveau des méninges radiculaires, les racines des cruraux et des sciatiques (abolition des réflexes, névralgie sciatique récente), les racines dorsales sixième, septième et huitième (crise gastrique, anesthésie radiculaire), les racines C³, C⁴ du nerf phrénique. S'il s'agit d'un tabétique, c'est-à-dire si par places la sclérose secondaire de la moelle, lésion indélébile, est constituée, il est à croire que, au moins en ce qui concerne le phrénique, l'on est encore à un stade de radiculite où la lésion est encore curable. D'ailleurs, à ce point de vue, il est bon de signaler que chez le sujet tout s'est borné à des troubles sensitifs et que la motilité du diaphragme demeure normale à l'examen clinique comme à l'examen radiologique.

FEINDEL.

CARNOT (P.) et BRUYÈRE (Mlle I.). *Crise Gastrique du Tabes de Type Moteur avec Hoquets et Vomissements incoercibles. Hématémèses consécutives* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 33, n° 31-32, p. 1103, 16 novembre 1917.) — Cas remarquable de crise gastrique du tabes, de type purement moteur, caractérisée par un hoquet et des vomissements incoercibles, sans douleurs, ayant duré dix jours et suivis d'hématémèses.

COMINELLI (A.). *Sur un symptôme de Tabes*. (Riforma medica, p. 677, 30 juin 1917.) — Il s'agit de soubresauts, de tressaillements tendino-musculaires, particulièrement apparents au cou-de-pied ; ils sont une expression de la paracinésie ataxique (graphiques). Les préparations histologiques de l'auteur ont montré l'état dégénératif des fuseaux neuro-musculaires dans les muscles correspondant au siège du phénomène, chez l'un de ses malades ; cette constatation est susceptible d'éclaircir le mécanisme de l'ataxie, et peut-être de renseigner sur la genèse de certaines lésions médullaires dans le tabes.

ALLEN (Edgar M.). *Tabes et Grossesse*. (J. of the American med. Association, vol. 69, n° 12, p. 979, 22 septembre 1917.) — Rappel d'opinions à ce sujet et relation d'une observation de grossesse chez une tabétique récente ayant eu antérieurement plusieurs fausses couches. Dans ce cas le travail fut indolent et resta tel pendant 72 heures au moins ; la douleur n'apparut que lorsque la tête atteignit le périnée et elle ne fut pas forte. La pituitrine se montra d'action prompte et efficace.

OSNATO (Michael). *Réflexes anormaux à la suite d'un empoisonnement par la Morphine chez un Tabétique*. (J. of the American med. Association, p. 1815, 15 juin 1918.) — Examiné dans le coma le malade a présenté, aux membres supérieurs, des réflexes vifs et égaux ; le patellaire et l'achilléen demeuraient absents, mais l'on obtenait le Babinski à droite, la réponse à gauche étant douteuse. La morphine doit être regardée comme un déprimant du cerveau et un excitant de la moelle, notamment en ce qui concerne les réflexes.

HASSIN (G. B.) et CARROLL (E. P.). *Tabes sacré avec tableau clinique d'une lésion du Cône médullaire*. (J. of the American med. Association, p. 755, 16 mars 1918.) — Les lésions tabétiques proprement dites étaient localisées à la moelle sacrée, la région lombaire étant épargnée. Ceci explique le tableau clinique présenté, tableau exprimant une lésion du cône médullaire, avec atrophie des jambes et des fesses, les réflexes oculaires et rotuliens étant conservés. Le cas actuel est le plus pur des rares cas de tabes sacré jusqu'ici publiés.

ODRIOZALA (Ernesto). *Un cas de Tabes*. (Rev. de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, an 2, n° 2, p. 92, oct. 1919.) — Leçon clinique ; exposé symptomatologique ; considérations sur l'efficacité du traitement du tabes par les arsénobenzols.

MONTPELLIER (J.) et LAURENS (E.). *Uncas de Tabes chez un indigène musulman algérien*. (Bull. de la Soc. franc. de Dermatologie, p. 295, 13 novembre 1919.) — Tabes authentique chez un Africain de 38 ans ; il devient douteux que certaines races soient à l'abri de la syphilis nerveuse comme beaucoup de médecins l'admettent encore.

CHAUVET (Stéphen). *Traitement du Tabes au début*. (Monde méd., 15 janvier 1920.) — L'auteur établit que le traitement par les arsénobenzols convient au tabes et procure, dans les cas de tabes au début, des résultats parfaits. Il donne les indications pratiques nécessaires pour la conduite du traitement.

AIEVOLI (Eriberto). *Contribution aux Arthropathies nerveuses vraies. Hydarthrose Tabétique par hypotonie*. (Riforma med., an 24, n° 47, p. 930, 23 novembre 1918.) — L'auteur tend à interpréter l'hydarthrose tabétique non comme une crise trophique

mais comme une expression mécanique et hydrodynamique vasculaire dépendant de l'hypotonie.

MAUCLAIRE (P. L.). *Suites éloignées d'une Arthropathie nerveuse sans tabes*. (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 45, n° 34, p. 1482, 26 novembre 1919.) — Arthropathie nerveuse du genou droit chez la femme d'un tabétique, elle-même non tabétique. Il s'agit d'une variété d'ostéoarthrite syphilitique par artérite syphilitique des artères osseuses. (Malade présentée à la Soc. de Neurologie en 1912.) E. F.

Pathologie et Pathogénie des Myélites, par N. E. WAXSON, *Hygienic Laboratory Bulletin*, n° 111, 5-19, Washington Government Printing Office, 1918.

L'auteur condense en une revue documentée ce qui a été fait dans les laboratoires pour obtenir, avec des matières inertes ou virulentes, des myélites et, en particulier, la poliomyélite.

Malgré toute cette expérimentation et les faits prouvés, aucune théorie des myélites n'est encore absolument convaincante.

Au point de vue pathologique on constate dans chacun des types morbides des altérations histologiques variables selon la rapidité du processus, autrement dit selon la virulence de l'infection et sa nocivité à l'égard des éléments du tissu nerveux. La localisation dans la moelle semble dépendre du mode d'entrée du virus et sans doute d'un facteur spécifique (le traumatisme dans la myélite transverse). L'extension et la propagation des lésions dans l'un ou l'autre des systèmes médullaires s'explique suffisamment par les conditions anatomiques locales.

THOMA.

Myélite du Salvarsan et du Néosalvarsan. Relation d'un cas suivi de mort, par MAC CASTEV, *J. of the American medical Association*, p. 1960, 8 décembre 1917.

Des accidents myélitiques graves peuvent apparaître à la suite des injections intra-veineuses ou intra-rachidiennes de salvarsan. On peut les voir chez des sujets ayant admirablement supporté des injections antérieures. Nulle faute de technique n'est à incriminer. Il s'agit sans doute d'une action toxique de corps dérivés du salvarsan et qui ont pour les éléments nerveux une affinité spéciale. De tels accidents sont si rares qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte dans la pratique des injections salvarsaniques.

THOMA.

Méningo-Myélite à évolution ascendante foudroyante par Pleurésie purulente ayant filtré jusqu'au canal vertébral, par JEAN BENECH, *Revue médicale de l'Est*, p. 245, 1^{er} octobre 1919.

Russe âgé de 24 ans ; broncho-pneumonie grippale compliquée de pleurésie enkystée postérieure, ayant fusé dans le canal vertébral par un orifice du calibre d'un fêtu de paille dans le trou de conjugaison entre les III^e et IV^e vertèbres dorsales ; compression médullaire, myélite ascendante rapide.

M. PERRIN.

Un cas de Neuro-Myélite Optique aiguë, par TOMMASO SENISE, *Annali di Neurologia*, an 36, fasc. 1-2, p. 57, 1919.

Début par des céphalées, des vomissements, la cécité chez une jeune fille de 16 ans jusque-là bien portante. Il s'installe une méningo-myélite aiguë avec tétraplégie sensitivo-motrice. Guérison par le traitement mercuriel, qui a agi ici avec efficacité contre les microbes communs de l'infection fébrile qui était en jeu.

F. DELENI.

D'ESPINE (Ad.). *Un cas de Myélite transverse aiguë chez l'Enfant*. (Presse méd., n° 63, p. 67, 4 septembre 1920.) — Paraplégie flasque consécutive à une rougeole, ils'agit

d'une myélite aiguë du renflement lombaire ayant atteint toute la tranche médullaire et aboli les fonctions des sphincters ainsi que la motricité et la sensibilité des membres inférieurs. Uroformine et électrothérapie, guérison.

ETIENNE (G.), STROUP (A.), BENECH (J.). *Sérolithérapie des Myélites aiguës de l'adulte par le Sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 32, p. 86, 19 janvier 1922.) — Myélites aiguës chez trois adultes : poliomyélite chez le premier, formes plus diffuses chez les deux autres. L'efficacité du sérum fut surtout impressionnante dans le premier cas, à début foudroyant ; l'injection pratiquée en pleine période d'augmentation, au cinquième jour de la paraplégie, fut suivie d'une amélioration presque immédiate. La deuxième observation montre que le sérum de Pettit conserve sa valeur alors que la maladie date déjà de plusieurs semaines.

FLORAND (A.) et NICAUD (P.). *Pneumonie avec Epanchement Pleural post-pneumonique. Myélite Pneumococcique terminale. Examen histologique*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 25 ; p. 1112, 21 juillet 1921.) — Observation anatomo-clinique ; la recherche du pneumocoque dans les lésions médullaires a été infructueuse.

SALMON (Alberto) *Sur le Mécanisme du Phénomène de Babinski ; étude de ses rapports avec les Réflexes superficiels, profonds et de défense. Constatacion de ce phénomène dans un cas de Poliomyélite antérieure infantile*. (Rivista critica di Clin. med., n° 11 et 12, 1921.) — Le phénomène de Babinski est bien un réflexe, avec cette particularité que superficiel il se comporte comme un réflexe profond ; synergique avec les autres réflexes profonds il provoque, ainsi qu'ils le font tous, l'extension par l'intervention des muscles puissants que sont les extenseurs ; si ceux-ci ont perdu leur énergie (poliomyélite), le Babinski peut être obtenu comme on le constate dans les cas de sur-réflexivité par lésion pyramidale.

WEISLER (I. S.). *Un cas de Myélite centrale*. (J. of the American med. Assoc., p. 1728, 26 novembre 1921.) E. F.

OUVRAGES REÇUS

FERRARINI (C.). *Sindromi psichiche iniziali della spirochetosi polioencefalica*. Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 10, n° 5-6, septembre-décembre 1921.

FERRARO (ARMANDO). *Sulle forme cosiddette « riflesse » da traumi di guerra*. Giornale di Med. militare, 1921.

FERRARO (ARMANDO). *Un caso di nevrite ascendente dei plessi sacro-bombare a tipo apoplettiforme*. Giornale di Med. militare, 1921, n° 4.

FERRARO (ARMANDO). *Ricerche sul valore della prova « P. Marie-Béhague » diretta a svelare i disturbi dell'orientamento fine*. Rivista di Pat. nervosa e mentale, t. 26, fasc. 3-4, 1921.

FERRARO (ARMANDO). *Del tono muscolare e della sua innervazione*. Ann. di Med. navale e coloniale, an 27, t. 2, n° 5-6, 1921.

FERRARO (ARMANDO). *La reazione del benzoino colloidale sul liquido cefalorachidiano*. Policlinico (sez.-prat.), 1922.

FORESTIER (JACQUES). *Le trou de conjugaison vertébral et l'espace épidual*. Thèse de Paris, 1922, Jouve, édit.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

llai.e
em-

tulle
néd,
trois
effi-
fou-
jour
ème
adie

mo-
e lu
va-
ires

orts
ans
12,
rité
res
lon
po-
ur-
oc.,

a-
l.
a.

re

e »
e

li

o-

l.

-

ms.
XXIX°

N

XXIX^e ANNÉE

N^o 12 bis

Décembre 1922

AUG 16 1923

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1922

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

- I. U
- II. S
- III. G

Séanc
Séanc

Neuro

HYF

0 g

Doses

M
N
E

SOMMAIRE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

- | | |
|---|------|
| I. Un réflexe de flexion des orteils, par D. SCHRIJVER | 1425 |
| II. Spasme de torsion (dystonie lenticulaire) d'origine infectieuse par MM. LWOLFF,
L. CORNIL et R. TARGOWLA | 1429 |
| III. Glandes endocrines et épilepsie, par L. MARCHAND | 1435 |

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

- | | |
|----------------------------------|------|
| Séance du 7 décembre 1922 | 1467 |
| Séance du 14 décembre 1922 | 1533 |

ANALYSES

- | | |
|------------------|------|
| Neurologie | 1514 |
|------------------|------|

HYPNOSE

SÉDATION NERVEUSE

VERONIDIA

0 gr. 25 de Veronal associé à l'Extrait de Passiflora Incarnata

SOLUTION ou COMPRIMÉS

- Doses : SÉDATIVE 1 cuillerée à café matin et soir.
HYPNOTIQUE 1 à 2 cuillerées à soupe ou 1 à 2 comprimés
le soir au coucher.

Échantillons et Littérature sur demande :

Établissements ALBERT BUISSON, 157, rue de Sévres, Paris.

VALEROMENTHOL

Nouvelle Préparation à base de **SUC FRAIS** de **RACINE** de **VALÉRIANE** combiné au Valldol.

ODEUR ET SAVEUR AGRÉABLES
LE PLUS PUISSANT MÉDICAMENT VALÉRIANIQUE

Agit sûrement et rapidement dans toutes les **AFFECTIONS NERVEUSES** : Neurasthénie, Hystérie, Insomnie, Excitabilité nerveuse, Migraine, Palpitations, Toux nerveuse, Asthme nerveux, Vomissements spasmodiques, Gastralgies, etc.

DOSE : 3 à 5 cuillerées à café par jour.

PHARMACIE INTERNATIONALE, 71, Faubourg Saint-Honoré, Paris.

Psychologie.

- GOSLINE, *Psychologie of localisations anatomiques*. J. of Nervous and Mental Diseases, vol. 52, n° 3, septembre 1920, p. 202.
- GRECO (F. del), *Mentalité des aristocrates et études de l'aliéniste P. Jacobi*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria, ed. Elettroterapia, octobre 1916. — R. N., 1919, p. 96.
- GRECO (F. del), *Le courage dans la guerre*. Rivista italiana ed Elettroterapia, août 1918. — R. N., 1919, p. 96.
- GRECO (F. del), *Psychopathologie morale*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psich. e Elett., avril 1916, p. 172. — R. N., 1919, p. 359.
- HUOT et VOIVENEL, *Le courage*. Un vol. de 358 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1917. — R. N., 1918, I, p. 442.
- HURST, *Psychologie des sens spéciaux et leurs troubles fonctionnels*. 1 vol. 122 pages, Hodder et Soughton, édité., Londres, 1920. — R. N., 1922, p. 372.
- INGENIEROS, *Psychopathologie dans l'Art*. 1 vol. de 218 pages, Buenos-Aires, 1920. — R. N., 1921, p. 519.
- JANET, *Médications psychologiques. Economies psychologiques*. 1 vol. 308 pages. Alcan, Paris, 1919. — R. N., 1920, p. 495.
- JELLIFFE, *Le symbole comme réservoir d'énergie*. J. of Nervous and Mental Diseases, décembre 1919, p. 540.

Psychologie.

- JORGER, *Quelques remarques psychologiques faites sur des internés de guerre*. Communication à l'Etablissement sanitaire d'armées pour internés, fasc. II, p. 161, 1919.
- KIESOW, *Osservazioni sopra il rapporto tra due oggetti visti separatamente coi due occhi: Trasparenza soggettiva, gara e miscela delle impressioni luminose, lucidità stereoscopica, contrasto binoculare*. Archivio italiano di Psicologia, juillet 1920, p. 3.
- KIESOW, *Un fenomeno rappresentativo centrale*. Arch. ital. di Psicologia, juillet 1920, p. 102.
- LAVALLÉE, *Psychologie morbide de Huysmans*. Thèse de Paris, 1917. — R. N., 1919, p. 360.
- LEMANSKI, *Psychologie physiologique*, 1 vol. in-16 de 404 pages. Albin, Michel, éditeur, Paris, 1914. — R. N., 1918, II, p. 53.
- LE MEILLOUR, *La Panique*. Th. de Bordeaux, 1920-1921.
- LE MEILLOUR, *Etude sur la Panique*. J. de méd. de Bordeaux, 25 novembre 1920.
- LEVI-BIANCHINI, *Il coraggio in guerra e in pace*. Il Manicomio, an 32, n° 2-3, 1918.
- LONG, *Adaptation psychologique*. British Journal of Psychology, t. I, n° 1, p. 34, 1921.

Psychologie.

- MACHT et ISAACS, *Action of some opium alkaloids on psychologic reaction time*. Psychobiology, juillet 1917, p. 19.
- MILES, *Les désirs sexuels chez les hommes insuffisamment nourris*. Journal of Nervous and Mental Diseases, mars 1919, p. 208.
- MOTT, *La psychologie des rêves des soldats*. Lancet, vol. 194, n° 5, p. 169, 2 février 1918. — R. N., 1918, I, p. 436.
- MYERSON, *Tests de la personnalité concernant le principe des choix multiples*. Archives of Neurology and Psychiatry, vol. 1, n° 4, avril 1918, p. 459.
- PARLON, *Essais de graphologie scientifique. L'écriture dans les deux sexes*. Bull. Soc. de Neurol., Jassy, juin 1919, p. 23. — R. N., 1920, p. 294.
- PIÉRON, *Année psychologique, 1914-1919*. 1 vol. de 522 pages, Masson, Paris, 1920. — R. N., 1921, p. 518.
- PONZO, *Enregistrement graphique de la respiration durant la lecture mentale*. Arch. ital. de Biologia, novembre 1916. — R. N., 1920, p. 375.
- RÉMOND, *De la volonté*. Annales médico-psychologiques, avril et juillet 1916. — R. N., 1918, p. 96.
- RIVERS, *Mind and medicine*. Bulletin of the J. Rylands Library, avril et octobre 1919.

Psychologie.

- RONCAGLI, *Ricerche sperimentali col melo del labirinto*. Arch. ital. di Psicologia, juillet 1920, p. 57.
- SENISE, *Rire en psychologie*. 1 vol. in-8°, 254 pages. Naples, 1914. — R. N., 1920, p. 496.
- SÉRIOT (M^{lle}), *Effets nocifs du croisement des races sur la formation du caractère*. Thèse de Paris, 1918, Frazier-Soye, édité. — R. N., 1919, p. 359.
- VIDONI, *Intorno alla « Psicologia del nostro soldato »*. Quaderni di Psichiatria, Gênes, an VI, n° 14, 1919.
- VOIVENEL, *Sur la peur morbide acquise*. Société médico-psychologique. Annales médico-psychologiques, mars 1918, p. 283. Progrès médical, 30 mars 1918, p. 107. — R. N., 1918, II, p. 251.
- VOIVENEL, *Un cas de peur morbide*. Progrès médical, 20 avril 1918, p. 144. — R. N., 1918, II, p. 296.
- VOIVENEL, *Le courage morbide*. Progrès médical, 3 août 1918, p. 266. — R. N., 1920, p. 296.
- VOIVENEL et MALLET, *Le « coup de fouet » de la volonté*. Progrès médical, 18 janvier 1919, p. 11. — R. N., p. 554.
- WOERKOM (W. van), *Sur la notion de l'espace à sens géométrique. Sur la notion du temps et du nombre. Une démonstration de l'influence du trouble de l'acte psychique de l'évocation sur la vie intellectuelle*. — R. N., 1919, p. 113.

TÉLÉPHONE :
Roquette 34-93

MAISON DE SANTÉ

TÉLÉPHONE :
Roquette 34-93

de Saint-Mandé

15, rue Jeanne-d'Arc, à SAINT-MANDÉ (Seine)

MÉDECIN-DIRECTEUR :

D^r TIRON

D^r HERCOUËT

D^r MONESTIER



Douze villas dans un grand Parc

Situation exceptionnelle à la porte de Paris



Installation technique de premier ordre

ÉTABLISSEMENT MÉDICAL MODERNE

Pour le traitement :

**des Affections Nerveuses
des Maladies de la Nutrition
et des Toxicomanies (Morphine, Cocaïne, Alcool, etc.)**

— Ni aliénés -- Ni contagieux —

NOTA. — La Maison de Santé de Saint-Mandé est ouverte de la façon la plus large à tous les Médecins qui peuvent, s'ils le désirent, continuer leurs soins aux malades adressés par eux à l'Établissement.

Psychonévrose

- BLANCHARD, *Troubles psychiques dans les psychonévroses*, Sud méd., p. 1201, 15 mai 1920. — R. N., 1921, p. 516.
- CHAVIGNY, *Pseudo-tétanos psychique*, Congrès de Strasbourg, 2-7 août. — R. N., 1920, p. 948.
- DUPRÉ et GRIMBERT, *La psychonévrose émotive. Émotivité constitutionnelle et acquise*. — S. N., P., 11 janvier. — R. N., 1917, I, p. 45.
- GAVAZZENI et JONA, *Symptôme oculaire et manifestation cutanée observés dans des symptômes nerveux*, Riforma medica, 1^{er} février 1919, p. 90. — R. N., 1919, p. 547.
- MONRAD-KROHN, *On psychosensory and psychomotor disturbances*, Nordiskt Medicinskt Arkiv., vol. L, n° 15, 1918.
- ORN, *The interdependence of the sympathetic and central nervous systems in relation to the psychonévroses*, Edinburgh med. Journ., octobre 1920, p. 243.
- ROBINSON, *Neuropsychoses in war and peace*, Missouri State méd., Assoc. J., décembre 1921, p. 435.
- SANZ, *Prognostic des psychonévroses par rapport à l'aliénation mentale*, Anales de la Academia medico-quirurgica espanola, 1916, fasc. 1, p. 25. — R. N., 1919, p. 356.
- WILLIAMS, *Les facteurs nutritifs dans les maladies cérébrales fonctionnelles*. — S. N. P., 7 novembre. — R. N., 1918, II, p. 323.

Psychonévroses de guerre.

- BACHARACH, *Etiologie des troubles émotionnels dans les psychonévroses de guerre*, Thèse de Lyon, 1918. — R. N., 1920, p. 493.
- GRASSET, *Les grands types cliniques des psychonévroses de guerre*, Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e Région, 27 janvier 1917. — R. N., 1917, I, p. 471.
- HESNARD, *Les troubles nerveux et psychiques consécutifs à la guerre navale*, Arch. de Méd. et de Pharmacie navales, octobre 1918. — R. N., 1919, p. 550.
- LADAME, *Prophylaxie des maladies nerveuses et mentales dans l'armée*, Revue militaire suisse, 1916. — R. N., 1916, II, p. 468.
- LISI et FOSCARINI, *Psiconeurosi di guerra e piccola causa emotiva*, Note a Riviste di Psichiat., Pesaro, 1920, n° 1.
- LONG et JACQUIN, *Etat mental dans les psychonévroses*, Bull. de la Réunion méd. chir. de la 7^e Région, p. 171, 15 avril 1918. — R. N., 1920, p. 491.
- MONDIO, *L'emozione e le psicosi e psiconeurosi da guerra*, Annali del Manicomio interprovinciale L. Mandalari, 1920.
- MORSELLI, *Sur les syndromes émotifs de guerre*, Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. 32, fasc. 7, p. 329-336, juillet 1917. — R. N., 1917, II, p. 229.
- PASTINE, *Commotion des centres nerveux par explosion violente à courte distance. Influence de la douleur physique sur l'état psychique*, Rivista di Patol. nervosa e mentale, août 1916, p. 433. — R. N., 1916, II, p. 458.

Psychonévroses de guerre.

- PELLACANI, *Pathogenèse des psychonévroses des combattants*, Riforma méd., p. 111, 8 février 1919. — R. N., 1920, p. 492.
- PELLACANI, *Thérapeutique des psychonévroses chez les militaires*, Riforma méd., p. 170, 1^{er} mars 1919. — R. N., 1920, p. 492.
- PIGHINI, *Contribution à la clinique et à la pathogénie des psychonévroses émotives observées au front*, Rivista sperimentale di Freniatria, vol. 42, fasc. 2-3, p. 298, août 1917. — R. N., 1918, I, p. 438.
- PREDÄ, *Remarques psychologiques sur notre guerre et considérations sur les troubles nerveux, psychiques et mentaux dans l'armée*, 1 volume in-8, Imp. Convorbiri literare, Bucarest, 1919.
- HAYNEAU et CAPGRAS, *Etats seconds séquelles de commotion*, Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale, décembre 1917, p. 99. — R. N., 1918, II, p. 298.
- RÉGIS, *Affections psychiques et neuropsychiques de guerre*, Boston medical and surgical Journal, 30 novembre 1916, p. 784. — R. N., 1917, I, p. 475.
- ROUSSY et BOISSEAU, *Les psychonévroses de guerre et leurs séquelles d'après guerre*, Journal médical français, octobre 1919.
- ROUSSY, BOISSEAU et D'ÉLSNITZ, *Le traitement des psychonévroses de guerre*, Un vol. in-8 écu de 192 pages avec 12 planches hors texte, Masson, édit., Paris, 1919. — R. N., 1918, II, p. 180.
- ROUSSY et LHERMITTE, *Psychonévroses de guerre*, Annales de Médecine, p. 619, novembre-décembre 1916. — R. N., 1920, p. 492.

Psychonévroses de guerre.

- ROUSSY et LHERMITTE, *Psychonévroses de guerre*, Un vol. de 230 pages avec planches, Deuxième édition, Collection Horizon, Masson, édit., Paris, 1917. — R. N., 1918, I, p. 336.
- SCHNYDER, *La question des troubles nerveux fonctionnels de la guerre*, Arch. suisses de neurol. et psychiatrie, 1919, p. 116. — R. N., 1920, p. 1247.
- SCHWEINITZ (G.-E. de), *Ocular phenomena in psychoneuroses of warfare*, Archives of Ophthalmology, New Rochelle, sept. 1919.
- SENISE, *Psychonévroses émotives*, Annali di Neurologia, fasc. 4-5-6, p. 146, 1919. — R. N., 1920, p. 492.
- SICARD, *Psychonévroses de guerre et simulations*, Travaux des centres neurologiques militaires. — R. N., 1914-1915, II, p. 1182.
- SOUTHAUD, *An introduction to shell-shock and other neuropsychiatric problems presented in five hundred and eighty nine case histories from the war literature*, W.-M. Leonard, publ., Boston, 1919.
- SPILLMANN, *Psychoses et psychonévroses de guerre*, Soc. de Méd. de Nancy, 28 juillet 1915. — R. N., 1914-1915, II, p. 1116.
- TAUSSIG, *Remarques sur les psychonévroses de guerre*, Casopis lékařů ceských, 1919. — R. N., 1921, p. 513.
- TIMME, *Le personnel neuropsychiatrique. Caractère et préparation des membres de la division neuropsychiatrique du corps médical de réserve*, Journal of the American medical Association, p. 268, 27 juillet 1918. — R. N., 1918, II, p. 288.

NEUROBORE

Solution inaltérable de Tartrate borico-potassique pur, 1 gramme par cuillerée à café
Emploi : 3 cuillerées à café par jour dans un demi verre d'eau

ÉPILEPSIE, ÉTATS NERVEUX
AGITATION, INSOMNIE, TROUBLES, NÉVROPATHIQUES, etc.

Toutes indications des BROMURES, de la VALÉRIANE associée ou non au VÉRONAL.
Pas d'Acné - Pas de Troubles gastro-intestinaux - Pas de Dépression cardiaque.

Echantillon gratuit sur demande.

Labor. E. BACHELARD, 8, Rue Desnouettes, PARIS-XV° - Tél. Saxe 80-11

Clinique Neurologique de Saint-Cloud

2, Avenue Pozzo di Borgo — Téléphone : Auteuil 00.52

TRAITEMENT DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

ET DES TOXICOMANIES (MORPHINE, COCAINE, ALCOOL)

Méthode physiologique du Dr SOLLIER

La Clinique Neurologique est ouverte à tous les médecins qui peuvent diriger eux-mêmes le traitement de leurs malades. L'organisation scientifique de la Clinique Neurologique assure une unité absolue dans l'application des divers traitements.

GRAND PARC-TERRASSE

avec vue sur le Bois de Boulogne et Paris

CONFORT MODERNE - EAU COURANTE

— CHAUDE ET FROIDE —

CHAMBRES AVEC SALLE DE BAINS COMPLÈTE

Ascenseur - Chauffage central

HYDROTHERAPIE - MÉCANOTHERAPIE

ÉLECTROTHERAPIE - RADIOTHÉRAPIE

KINÉSITHÉRAPIE - PSYCHOTHÉRAPIE

— Cure d'air et de régime —

— Laboratoire d'examen clinique —

— NI CONTAGIEUX — NI ALIÉNÉS — NI MALADES BRUYANTS —

Directeur : Docteur Daniel MORAT,

ex-médecin adjoint du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

avec la collaboration de M^{me} le Docteur Alice SOLLIER

ex-médecin directeur du Sanatorium de Boulogne-sur-Seine

Renseignements tous les jours à Saint-Cloud de 2 à 5 heures

Moyens de communication : GARE SAINT-LAZARE — SAINT-CLOUD-MONTRETOUT — 40 trains par jour

Tramways : Porte Maillot - Val d'Or - Saint-Cloud



GOUTTES de GLYCÉROPHOSPHATES ALCALINS
(éléments principaux des tissus nerveux)

NÉVROSTHÉNINE

AUCUNE
CONTRE-
INDICATION

RECONSTITUANT
REMINÉRALISATEUR
NATIONNEL

FREYSSINGE

NEURASTHÉNIE, CONVALESCENCES

SURMENAGE, ÉPUISEMENT NERVEUX

des Artérioscléreux, Diabétiques, Dyspeptiques, Entériques, etc.

XV à XX g. à ch. repas. Méd. d'Or GAND 1913; LYON 1914, 6, Rue Abel, PARIS



HYPNOTIQUE & SÉDATIF NERVEUX

GARDENAL

(Phényl-éthyl-malonylurée)

INDICATIONS

Epilepsie, Excitation nerveuse, Insomnies rebelles

En tubes de 20 comprimés à 0gr.10 - Dose moyenne: 1 à 3 comprimés par jour.

Demander la Notice explicative.

LES ÉTABLISSEMENTS POULENC FRÈRES
92, Rue Vieille-du-Temple, PARIS

STIMULANT DE LA



NUTRITION GÉNÉRALE

OVO-LÉCITHINE BILLON

CONVALESCENCE, FAIBLESSE GÉNÉRALE,

SURMENAGE, ANÉMIE CÉRÉBRALE

PHOSPHATURIE, NEURASTHÉNIE, ETC.

DRAGÉES

à 0gr.05
6 par jour.

GRANULÉ

à 0gr.10 par cuill. à café
3 par jour

AMPOULES

à 0gr.05 par C.C.
1 tous les deux jours

Littérature & Echantillon sur Demande.

LES ÉTABLISSEMENTS POULENC FRÈRES
92, Rue Vieille-du-Temple, PARIS

CAPSULES et DRAGÉES au Bromure de Camphre du D^r Clin

Les Capsules du D^r CLIN renferment 0.20 centig. } Bromure
Les Dragées du D^r CLIN renferment 0.40 centig. } de Camphre
pur.

INDICATIONS : Épilepsie, Hystérie, Chorée, Insomnie, Palpitations
de cœur, Érections douloureuses, Spermatorrhée, Érétisme
du Système nerveux.

DOSE : De deux à cinq Capsules ; de quatre à dix Dragées.
CLIN & C^{ie}, F. COMAR & FILS, PARIS ET DANS LES PHARMACIES. 466

INJECTION CLIN STRYCHNO-PHOSPHARSINÉE

Injection Clin n° 596.	{ Glycérophosphate de soude. 0 gr. 10 { Cacodylate de soude. . . . 0 gr. 05 { Sulfate de strychnine. . . 1/2 milligr.	Injection Clin n° 786.	{ Glycérophosphate de soude. 0 gr. 10 { Cacodylate de soude. . . . 0 gr. 05 { Sulfate de strychnine. . . 1 milligr. } e.s.
------------------------------	---	------------------------------	--

Bottes de 6 et 12 ampoules de 1 c.c.

L'Injection Clin strychno-phospharsinée réunit
à doses thérapeutiques le phosphore, l'arsenic organique
et la strychnine. Elle assure réellement, grâce à sa
composition rationnelle et constante, la médication basée
sur ces trois agents thérapeutiques.

Elle doit toujours être employée de préférence aux
associations de glycérophosphate de soude et cacodylate
de strychnine qui ne contiennent qu'une quantité
infinitésimale d'acide cacodylique et ne doivent
pas être comptées comme arsenicales.

Tonique général du système nerveux — Reconstituant — Antianémique.

GOUTTES CLIN STRYCHNO-PHOSPHARSINÉES

réalisent la même médication
par voie digestive.

LABORATOIRES CLIN. — COMAR & C^{ie}, 20, rue des Fossés-Saint-Jacques, PARIS

ÉCHANTILLONS
SUR DEMANDE
À TOUS
LES DOCTEURS

TRAITEMENT
DE

L'INSOMNIE NERVEUSE

PAR LES COMPRIMÉS

NYCTAL

SYN : BROMDIETHYLACÉTYLURÉE = ADALINE FRANÇAISE

VERITABLE
SOMMEIL DE DÉTENTE

LABORATOIRES
DURET & RÉMY
PARIS



Psychonévroses de guerre.

- VILLARET, *Rééducation psycho-physiothérapique des malades et blessés de guerre atteints de troubles psychonévrosiques purs ou associés. La cure d'isolement et de rééducation fonctionnelle au Centre neurologique de la 16^e Région*. Paris médical, p. 481-488, 22 juillet 1917. — R. N., 1918, II, p. 291.
- VILLARET et AYMÉS, *Réduction progressive et psychothérapique des attitudes vicieuses de nature psychonévrosiques et physiopathiques*. Réunion médico-chirurgicale de la XVI^e Région, 12 janvier 1918. Montpellier médical, 1918, p. 13. — R. N., 1918, II, p. 256.
- VINCENT, *Quelques rectifications à l'article de M. Rimbaud sur le traitement des psychonévroses de guerre*. Marseille médical, 15 novembre 1917. — R. N., 1918, I, p. 439.
- WAKEFIELD, *La base psychique du choc de guerre. Justification d'une conception physique et d'un traitement adéquat des troubles mentaux et des incapacités des victimes de l'hygiène et du choc de guerre*. Medical Record, p. 223, 10 août 1918. — R. N., 1918, II, p. 286.
- WOLFSOHN, *Les facteurs de prédisposition dans les psychonévroses de guerre*. Journal of the American medical Association, p. 303, 2 février 1918. — R. N., 1918, I, p. 437-438.
- WYROUBOW, *Contribution à l'étude des psychoses et des psychonévroses observées à la suite de la guerre*. Gazette russe, Psychiatrique, n° 5, 1915. — R. N., 1917, I, p. 468.
- YEALLAND, *Les troubles hystériques en temps de guerre*. Macmillan et Co, édit., Londres, 1918. — R. N., 1918, II, p. 287.
- ZALLA, *Le perturbazioni psichiche nei militari in tempo di guerra*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, avril 1915, p. 205.

Psychoses de guerre.

- AIMÉ, *Troubles nerveux et psychiques d'origine commotionnelle*. Presse méd., 22 février 1917, p. 113. — R. N., 1917, I, p. 470.
- BARUCK et BESSIÈRE, *Neuro-psychiatrie de guerre*. 1 vol. de 120 pages. Angers, 1920. — R. N., 1921, p. 520.
- BIANCHI, *Rapports sur les névroses et les psychoses à la commission de l'après-guerre*. Annali di Neurologia, 1919, p. 136. — R. N., 1920, p. 1247.
- BINSWANGER, *A propos des psychoses commotionnelles et des syndromes similaires*. Mitt. aus der A. S. A. fur Intern, Lucerne, fasc. IV, p. 315, 1919.
- BOSCHI, *La neuropsychiatrie et la guerre*. Atti delle Riunioni medico militari di Ferrara e Rovigo, 1916, fasc. I. — R. N., 1917, I, p. 474.
- CHAVIGNY, *Troubles psychiques par intoxication gastro-intestinale. Leur importance en psychiatrie de guerre*. Soc. méd. psych., 24 juin 1918. Annales médico-psychologiques, septembre 1918, p. 192. — R. N., 1919, p. 556.
- DAMAYE, *Affections mentales et névropathiques occasionnées par les commotions*. Progrès méd., p. 441, 23 décembre 1917. — R. N., 1918, II, p. 287.
- DIDE, *Les émotions et la guerre*. 1 vol. de 276 pages, in-8°, chez Alcan, 1918. — R. N., 1918, I, p. 444.
- DUMESNIL, *Délires de guerre. Influence de la guerre sur les formes des psychoses chez les militaires*. Thèse de Paris, Jouve éditeur, (114 pages). — R. N., 1917, I, p. 484.

Psychoses de guerre.

- DUMAS, *Troubles mentaux et troubles nerveux de guerre*. Un vol. in-16 de 225 pages, de la Nouvelle Collection Scientifique. F. Alcan, édit., Paris, 1919. — R. N., 1919, p. 327.
- DUMAS et AIMÉ, *Névroses et psychoses de guerre chez les Austro-Allemands*. Un vol. in-16 de 242 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1919. — R. N., 1919, p. 327.
- GRECO (Fr. del), *La psicoterapia razionale e le psicosi di guerra*. Rivista italiana di Neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia, vol. XI, fasc. 2, p. 33-50, février 1918. — R. N., 1918, II, p. 289.
- GRECO (Fr. del), *L'instabilité mentale des psychopathes de guerre*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psich. ed Elett., janvier 1919, p. 1. — R. N., 1919, p. 554.
- HENDERSON, *War psychoses, infective exhalative group*. Glasgow med. J., décembre 1921, p. 321.
- HOVEN, *Contribution aux troubles mentaux de guerre. Trois cas de psychoses chroniques post-commotionnelles*. Archives médicales belges, mai 1918, p. 540. — R. N., 1918, II, p. 299.
- LÉPINE, *Troubles mentaux de guerre*. 1 vol. de 204 pages. Collection Horizon. Masson, édit., Paris, 1917. — R. N., 1918, I, p. 336.
- LEROY, *Troubles mentaux de guerre*. Arch. méd. belges, janvier 1919, p. 40. — R. N., 1920, p. 300.
- LEVI-BIANCHINI, *Journal de guerre d'un psychiatre au cours de la campagne contre l'Autriche*. 1 vol. de 71 pages, Nocera Superiore, 1920. — R. N., 1921, p. 520.

Psychoses de guerre.

- MAC PHERSON and HOHMAN, *Diagnostic des psychoses de guerre*. Arch. of Neurol. and Psychiat., août 1919, p. 207.
- MALLET, *Confusion mentale chez le combattant*. Réunion méd. de la 4^e armée, 21 avril 1916. — R. N., 1916, II, p. 477.
- MORSELLI, *Psichiatria da guerra*. Quaderni di Psichiatria, 1916, n° 3-4.
- MOTT, *Hygiène mentale et déflagration des explosifs*. British med., 14 juillet 1917. — R. N., 1918, I, p. 416.
- POROT et HESNARD, *Psychiatrie de guerre*. Un vol. in-12, Paris, 1919. — R. N., 1920, p. 498.
- RIO (Maria del), *Les maladies mentales chez la femme en rapport avec la guerre*. Riv. sper. di Freniat., fasc. I, p. 87, 1916. — R. N., 1918, I, p. 444.
- RIVERS, *La psychiatrie et la guerre*. Siglo med., Madrid, 23 novembre 1918, p. 960.
- WALLON, *Lésions nerveuses et troubles psychiques de guerre*. J. de Psychologie, janvier 1920, p. 60.
- WHITE, *Réflexion d'un psychiatre sur la guerre d'après-guerre*. 1 vol. de 137 pages, New-York. — R. N., 1921, p. 522.
- ZANON DAL BO, *Guerra e malattie mentali*. Arch. gen. di Neurol. e Psich., 1920, n° 2, p. 253.

reuz de
Nouvelle
Paris,

erre chez
2 pages,
p. 327.
elle et les
Neuropa-
vol. XI,
1918,

psychor-
uropato-
p. 1. —

chauslue
p. 321.
le guerre,
mmolion-
ai 1918,

vol. de
n, édit.,

ch, méd.
D, p. 300.
psychiatrie
e. 1 vol.
— R. N.

des psy-
psychiat.

mballan.
1916. —

ai di Psi-

exploitifi-
1918, l.

Un vol.
8.

chez la
sper. di
1918, l.

lo méd.

psychique
0, p. 60'

guerre d
York. —

li. Arch.
53.



LA MÉTAIRIE

Près NYON (canton de Vaud, Suisse).
LAC LÉMAN

MAISON DE SANTÉ PRIVÉE DE PREMIER ORDRE
POUR LE TRAITEMENT DES

Maladies Nerveuses et Mentales

Etais neurasthéniques — Intoxications — Morphinomane, Cures d'isolement — Psychothérapie

GRAND PARC avec PAVILLONS SÉPARÉS

Pour tous renseignements, s'adresser au Médecin Directeur : D^r CALLET

CHATEAU DE L'HAY-LES-ROSES

DIRECTEUR : D^r Gaston MAILLARD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS — MÉDECIN DE BICÊTRE ET DE LA SALPÊTRIÈRE

INSTALLATION

DE

premier ordre

NOTICE

sur demande



40, rue du Val

L'HAY-LES-ROSES

(SEINE)

TÉLÉPHONE : 5

LA MAISON DE SANTÉ MODERNE

POUR LES DAMES ET LES JEUNES FILLES

AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX, CURES DE DÉSINTOXICATIONS, DE REPOS ET DE RÉGIMES

Psychothérapie.

- BROWN, *Psychologie et psychothérapie*. 1 vol. de 196 pages, Edward A. Arnold, éditeurs, Londres, 1921. — R. N., 1922, p. 372.
- JANET, *Les médications psychologiques. Etudes sur les méthodes de la psychothérapie. L'action morale, l'utilisation de l'automatisme*. 1 vol. de 346 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1919. — R. N., 1920, p. 292.
- HART, *The methods in psychotherapy*. Proceedings of the R. Soc. of Medicine, Section of Psychiatry. 10 décembre 1918, page 13.
- LANDAU, *Exposé de quelques méthodes nouvelles de psychothérapie*. Société médico-psychologique, 25 février 1918, Annales médico-psychologiques, p. 423, mai 1918. — R. N., 1918, II, p. 290.
- MICHEL, *Avantages de la psychothérapie dans le traitement de certains syndromes nerveux post-traumatiques*. Giornale da Medicina militare, juin 1916. — R. N., 1916, II, p. 469.
- ROBERTSON, *An introduction to psychotherapy*. Edinburgh med. Journ., février 1920, p. 100.
- SOLLIER, *Mécanothérapie et rééducation morale au point de vue psychophysiologique et moral*. Paris médical, t. 7, n° 38, p. 246-249, 22 septembre 1917. — R. N., 1918, I, p. 453.
- WILLIAMS, *Rôle et méthodes de la psychothérapie dans la cure de la psychasténie prédisposant à la dipsomanie*. Medical Record, n° 2139, p. 919, 4 novembre 1911. — R. N., 1912, p. 516.
- ZIMMERN et COTTENOT, *Electrothérapie dans ses rapports avec la rééducation et la psychothérapie*. Presse médicale, p. 55, 9 juillet 1910. — R. N., 1911, I, p. 597.

Pupillaires Troubles.

- LAFON, *Le diagnostic des inégalités pupillaires par répercussibilité sympathique*. — R. N., 1921, p. 274.
- LUTZ, *Unilateral inheritance. Loss of hereditary correlation between the two halves of the body, the pair organs and especially the eyes. Description of two cases of the so-called physiological anisocoria*. Arch. of Ophthalmology, t. 47, n° 6, 1908, p. 587.
- NICOLAU, *L'inégalité pupillaire précoce dans la syphilis*. Ann. de Dermatologie, septembre 1919, p. 283. — R. N., 1920, p. 836.
- REICHMANN, *Troubles pupillaires de la démence précoce*. Archiv für Psychiatrie, fasc. 1, p. 302, 1914. — R. N., 1914, I, p. 770.
- RIZZO, *Rigidità pupillare a ganglio ciliare*. Rivista di Patol. nervosa e mentale, 1920, fasc. 11-12.
- RIZZO, *Rigidità pupillare e ganglio ciliare (Ricerche isto-patologiche e sperimentali)*. Accad. med.-fis. fiorentina, 27 mai 1920. Sperimentale, janvier-juin 1920.
- SERGENT, *L'inégalité pupillaire par pleurite du sommeil chez les syphilitiques*. Bull. Académie de Méd., 11 mars 1919. — R. N., 1920, p. 836.
- TOURNAY, *Sur un cas d'inégalité pupillaire avec réactions paradoxales en regard latéral extrême*. Bull. de la Soc. d'Ophthalmologie de Paris, juin 1921.
- WALKER, *Valeur diagnostique de la réaction pupillaire hémiposique et le phénomène hémianopsique du prisme (Wilbrand) avec une nouvelle méthode pour l'obtenir*. J. of the American med. Assoc., 27 septembre 1913. — R. N., 1914, I, p. 638.

Pupille.

- CUTTING, *Réactions de la pupille aux lumières colorées*. Journ. of nervous and ment. Dis., octobre 1917. — R. N., 1920, p. 836.
- FROMAGET et FROMAGET, *Anisocorie fonctionnelle*. Archives d'Ophthalmologie, septembre-octobre 1918, p. 277 à 294.
- GRINCHTEINE et GEORGIEVA, *Contribution à l'étude de l'innervation de la pupille*. La Neurologie, journal mensuel de la Société de Neuro-Pathologie et de Psychiatrie de Kharkof, 1^{re} année, n° 1, 1919, p. 34.
- MARINA, *La disuguaglianza pupillare nello sguardo di lateralità*. Riforma med., t. 38, n° 3, 1922.
- RUNG, *Recherches sur les pupilles à l'état normal et pathologique*. Archiv. für Psychiatrie, p. 968, 1913. — R. N., 1913, II, p. 682.
- SARBO (A. V.) (de Budapest), *Nouveau mode d'examen des réactions pupillaires*. Neurol. Centr., 16 mars 1914, p. 339-343. — R. N., 1917, I, p. 16.
- STEWART, *Action de l'adrénaline sur la pupille dans l'épilepsie*. Review of Neurology and Psychiatry, vol. 12, n° 7, p. 287-302, juill. 1914. — R. N., 1916, II, p. 215.
- TOURNAY, *Etudes sur l'inégalité pupillaire (en français et en anglais)*. Réimpression de deux communications à l'Académie de Médecine, 22 mai 1917 et 3 décembre 1918.
- WESTPHAL, *Un phénomène pupillaire observé chez les chals*. Neurol. Centralblatt, 1920, n° 5. — R. N., 1921, p. 901.

Queue de cheval.

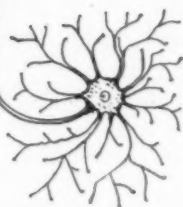
- GUILLAIN, *Les lésions de la queue de cheval par projectiles de guerre*. Conférence chir. interallée, mars 1918. Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, août-novembre 1918, p. 326. — R. N., 1919, p. 615.
- GUILLAIN, *Les lésions de la queue de cheval par projectiles de guerre*. Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 15 mai 1918. — R. N., 1918, II, p. 215.
- JACOBSON, *Symptomatologie des tumeurs du cône et de la queue de cheval*. Deutsche medizinische Wochenschrift, n° 4, p. 157, 25 janvier 1912. — R. N., 1912, II, p. 401.
- KENNEDY, ELSBERG et LAMBERT, *Syndrome particulier et non encore décrit de lésions de la queue de cheval*. American Journal of the medical Sciences, mai 1914. — R. N., 1918, I, p. 44.
- LISI et COLOMBINO, *I disturbi della funzione vescicale per ferite del midollo e della coda equina. I volumi in-8°, Lattes, édit., Turin-Gènes, 1920.*
- MAUCLAIRE, *Plaie du rachis et de la queue de cheval par éclat d'obus. Trépanation rachidienne. Ablation de nombreuses esquilles. Guérison progressive*. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 31 juillet 1918, p. 1474. — R. N., 1919, p. 615.
- NÈGRE et BOUDET, *Plaie de la colonne vertébrale. Lésion de la queue de cheval. Abolition des réflexes. Signe de Romberg. Perte du sens des attitudes et incoordination*. Réunion méd.-chir. de la 16^e région, 15 décembre 1917. — Montpellier médical, 1917. — R. N., 1918, II, p. 215.
- REDLICH, *Deux tumeurs de la queue de cheval opérées*. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 11 juin 1920. Wiener klin. Wochens., 24 juin 1920, p. 571.

L'ANALGÉSIE ATOXIQUE PAR LA

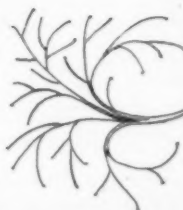
NAIODINE

IODURE DE SODIUM STABILISÉ INJECTABLE
en Ampoules de 2^{cc}

Succédané des Stupéfiants



Dans les douleurs
NÉVRALGIQUES - SCIATIQUES
SPASMODIQUES - DYSPNÉES
INFLAMMATOIRES - ARTHRITES



de 2 à 6 Ampoules
par Jour
en Injections Intramusculaires
INDOLORES

Echantillon et Littérature aux Laboratoires LOGEALS, 30, rue de Chaillot, PARIS 16^e

ÉTABLISSEMENT HYDROTHÉRAPIQUE

de DIVONNE (Ain)
Ouvert toute l'année

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX ET DE LA NUTRITION
PSYCHOTHERAPIE — REPOS — RÉGIMES
INSTALLATION HYDROTHÉRAPIQUE COMPLÈTE

Vue magnifique sur le lac de Genève et les Alpes

Vaste parc de 35 hectares avec ferme modèle — Tout le confort moderne

S'adresser à la Direction.

ÉTABLISSEMENT MÉDICAL DE MEYZIEU (ISÈRE)

près LYON

FONDÉ EN 1881 PAR LE D^r ANT. COURJON

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Névroses — Psychoses — Intoxications

Cures de régimes — Sevrage — Isolement, etc.

Pour renseignements : S'adresser au DIRECTEUR, à Meyzieu (Tél n° 5), ou aux D^{rs} COURJON, 14, rue de la Barre, à Lyon, tous les jours, vendredi excepté, de 3 heures à 5 heures.

Purpura.

- BLANCHIER, *Formes purpuriques de la méningococcémie*. Thèse de Paris, 1918. — R. N., 1919, p. 620.
- GENOESE, *Porpora emorragica cronica e tubercolosi*. Rivista di Clinica pediatrica, 1919, n° 6.
- GORDON, *Etude du système nerveux central dans le purpura hémorragique*. J. of nerv. and ment. Diseases, août 1919, p. 144. — R. N., 1921, p. 1172.
- MERLIAC, *L'hémorragie cérébro-méningée dans le purpura*. Thèse de Paris, 1919.
- NETTER, *Les formes purpuriques de la méningite cérébro-spinale. Nécessité de l'emploi de sérums antiméningococciques polyvalents*. Revue de Médecine, an 35, n° 3, p. 133, mars 1916. — R. N., 1917, II, p. 193.
- NETTER et MOZER, *Purpura méningococcique chez un nourison. Méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans méningite appréciable à l'autopsie*. Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des Hôpitaux de Paris, 19 juillet 1918, p. 773. — R. N., 1919, p. 621.
- NETTER et SALANIER, *Présence de méningocoques dans les éléments de purpura de l'infection méningococcique*. British Journal of Children's Diseases, avril-juin 1917, p. 101. — R. N., 1917, II, p. 194.
- NETTER, SALANIER et WOLFROM (M^{me}), *Purpura suraigu sans méningite cérébro-spinale*. Société de Biologie, 18 novembre 1916.
- NETTER, SALANIER et WOLFROM (M^{me}), *Cas de Purpura suraigu sans méningite cérébro-spinale. Reconnaissance de sa nature méningococcique pendant la vie par l'examen microscopique*. British Journal of Children's Diseases, avril-juin, p. 104. — R. N., 1917, II, p. 194.

Rachianesthésie.

- ACHARD, *Rachianesthésie ; tension artérielle ; diminution*. Thèse de Paris, 1918. — R. N., 1919, p. 720.
- ACHARD, *L'élimination de la novocaïne dans les rachianesthésies*. Progrès méd., 22 février 1919, p. 70.
- ACHARD, *Accidents et échecs au cours de quatre cents rachianesthésies*. Progrès méd., 21 juin 1919. — R. N., 1920, p. 512.
- ACHARD, *Rachianesthésie à la novocaïne et à la stovaine*. Progrès médical, 31 août 1918. — R. N., 1920, p. 512.
- BLOCH, *L'anesthésie rachidienne en chirurgie gastrique*. Paris Méd., 11 mars 1922, p. 212.
- CAMUS, *Action de la stovaine et de la novocaïne sur les centres bulbaires*. Paris Méd., 11 mars 1922, p. 205.
- CORYLLOS, *L'anesthésie rachidienne haute et basse*. Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris, 20 février 1918. — R. N., 1918, II, p. 309.
- COTTIN (M^{me}) et DEMOLE, *Méningite aseptique consécutive à une injection intrarachidienne de novocaïne*. — R. N., 1917, II, p. 51.
- DELMAS, *De la rachianalgésie générale*. Monde médical, avril 1918, p. 97.
- DELMAS, *Rachianalgésie omniradiculaire par cocainisation homogène du liquide céphalo-rachidien*. Monde méd., juin 1919, p. 175.

INSTITUTION

D'EAUBONNE

MAISON SPÉCIALE D'ÉDUCATION ET DE TRAITEMENT

POUR **ENFANTS ARRIÉRÉS**

EAUBONNE (S.-et-O.). Tél. 23.

Directeur : Dr M. de CHABERT

Établissement s'adressant à tous les enfants ou jeunes gens qui, pour une raison quelconque, ne trouvent pas leur place dans les maisons ordinaires d'Éducation ou qui, du moins, ne peuvent y mener à bien leurs études.

Organisation médico-pédagogique et familiale — Professeurs nombreux et spécialisés
TRÈS GRAND CONFORT

Magnifique domaine de 10 hectares dans la vallée de Montmorency
et à proximité de la forêt.

Notice détaillée et Album photographique sur demande.

Station d'Ermont-Eaubonne à 1/4 d'heure de Paris (gare du Nord, 130 trains par jour).

LE SULFARSÉNOL

Adopté par les hôpitaux civils et militaires

Dans la Syphilis est l'Arsénobenzène

Le MOINS DANGEREUX :

Parce qu'il ne contient jamais d'arsénoxyde, parce que son coefficient de toxicité est de 2 à 5 fois moindre que celui des autres arsénobenzènes.

Le PLUS COMMODE :

Parce qu'il se dissout vite, et peut s'injecter dans les muscles, dans les veines ou sous la peau sans excipient spécial et sans inconvénient.

Le PLUS EFFICACE :

Parce que la multiplicité des voies d'administration permet de l'adapter aux particularités de chaque cas et de faire des traitements intensifs à doses accumulées produisant des effets aussi rapides que profonds et durables.

Dans les complications de la blennorrhagie il agit comme un spécifique amenant : le soulagement quelques heures après la première injection (18 à 24 centigr. la guérison en peu de jours (sans récurrence).

LABORATOIRE DE BIOCHIMIE MÉDICALE

86, Rue Claude-Lorrain, PARIS (16^e) — Tél. : Auteuil 26-62

VENTE AU DÉTAIL :

D^r LAFAY, Pharmacien de 1^{re} classe, 54, Rue de la Chaussée-d'Antin et toute bonne pharmacie.

DÉMORPHINISATION RATIONNELLE

CURE CHIMIO-THÉRAPIQUE
exemple de toxiques A et B.

Par l'ACHANOL (anti-opium) à base d'Hélénine, Berberine, Granato-Tanin. — Usine des Aubrais, 286, Faubourg Bannier, LES AYDES (Loiret).

Le PHOSPHOGÈNE

DE L. PACHAUT

réalise la forme la plus assimilable et la plus efficace de la Médication Phosphorée

DOSE MOYENNE : Un cachet à déjeuner, un à dîner — Peut être augmentée suivant avis du Médecin.

Epuisement, Faiblesse du Système nerveux, Anémie, Neurasthénie, Chlorose, Convalescences, Diabète, Rachitisme et toutes les Maladies accompagnées de déphosphatation et de déminéralisation.

DÉPÔT : 130, B^e Hausmann, Paris.

Établissement Physiothérapique de Bellevue (S.-et-O.)



8, Avenue Mélanie

Téléph. : 0-62

Médecin-directeur : D^r BUSSARD

Maladies nerveuses et chroniques
Convalescences médicales et chirurgicales

Eclairage électrique, chauffage central,
eau chaude et froide dans les chambres

Épilepsie!!

dans l'état actuel
de la Science, les

Dragées Gelineau

(Bromure de potassium arsenical et Picrotoxine)
demeurent toujours

**le remède le plus actif,
le plus puissant
à combattre l'Épilepsie**

J. Mousnier, Sceaux (Seine) près Paris.

Pour procurer aux malades
**un Sommeil bienfaisant
et réparateur**

Le Sirop Gelineau

(Bromure de potassium et chloral)

est resté

LA PRÉPARATION CLASSIQUE
sûre en ses résultats, supérieure aux
hypnotiques récents;
toujours bien tolérée, son administration
ne laissant à redouter aucun accident
consécutif.

J. Mousnier, Sceaux (Seine) près Paris.

LABORATOIRES du Docteur ANDRÉ GIGON, 7, rue Coq-Héron, PARIS

TRIBROMURE GIGON

Sel antinerveux soluble en poudre
inaltérable desséchée.

Contre les MALADIES NERVEUSES. — Dans chaque flacon, cuillère-mesure dosant 1 gr.

"SÉDATOSE" TARTRATE BORICO-POTASSIQUE du Dr André GIGON

Poudre chimiquement pure **ANTIÉPILEPTIQUE**. — Cuillère-mesure dosant 0,50 cgr.

ULMARÈNE GIGON

{ succédané inodore du salicylate de méthyle,
analgésique local, antirhumatismal externe.

Spécifique contre les RHUMATISMES.

S'emploie pur en onctions ou dans un liniment
ou pommade ou sous forme de

{ Liniment **ULMAROL** du Dr GIGON,
BAUME du Dr GIGON à l'ulmarène.

"LE COTEAU"

SAINT-MARTIN-LE-VINOUX
près Grenoble (Dauphiné).

MAISON DE REPOS ET DE TRAITEMENT
POUR MALADIES NERVEUSES, SURMENAGE, CONVALESCENCES

OUVERTE TOUTE L'ANNÉE. — INSTALLATION NEUVE ET TRÈS CONFORTABLE. — VUE ADMIRABLE

Renseignements à la gérance — Tel. Grenoble 11-38

Médecin traitant : Docteur MARTIN-SISTERON (médecin des Hôpitaux de Grenoble).

Le Valérianate Pierlot

est

Neurotrope



Il se fixe de préférence sur la surface extérieure de
la cellule nerveuse

Il reste

TOUJOURS ET MALGRÉ TOUT

l'unique préparation efficace et inoffensive résumant
tous les principes sédatifs et névrossthéniques de la
Valériane officinale.

H. RIVIER, Pharmacien, 26 et 28, rue Saint-Claude, PARIS

RIS

ire

r.

GON

yle,
ne.

ON,
ne.

OUX
té).

ABLE

e de

UT

nant
e la

RIS

C

M.

La
confor
(châte
ma
La
cabin
ET
malad
Us

CLIN

TRA
1801

CHATEAU DE SURESNES

TÉLÉPHONE: 2-22

▲ SURESNES (Seine)

TÉLÉPHONE: 2-22

Maison de SANTÉ

FONDÉE PAR

M. le Dr V. MAGNAN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

de RÉGIMES de REPOS

MÉDECINS-DIRECTEURS : Dr FILLASSIER — Dr RENAUX

La maison — située aux portes de Paris (sortie du Bois de Boulogne) — pourvue de tout le confort moderne, *remises à neuf depuis la guerre* — reçoit, dans des parties distinctes, (château et pavillons dispersés dans la verdure d'un parc de sept hectares), des *convalescents, neurasthéniques, nerveux, intoxiqués* ou psychopathes.

Les personnes qui y résident disposent à leur gré d'une chambre meublée avec luxe, d'un cabinet de toilette (eau chaude, eau froide), d'une salle de bains, etc.

Elle est largement ouverte à Messieurs les Médecins qui continuent à suivre, à leur gré, leurs malades.

Un des Médecins résidents reçoit les Médecins et les Familles.

HYDROTHERAPIE — ÉLECTROTHERAPIE

TRAMWAY DE LA PORTE-MAILLOT A LONGCHAMP (VAL-D'OR)

NOTICE SUR DEMANDE

CLINIQUE MÉDICALE DE FONTENAY-SOUS-BOIS (Seine)

6, Avenue des Marronniers, Téléphone: 287

Médecin-Directeur: Docteur G. COLLET, Ancien Interne des Asiles de la Seine.

TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES

ISOLEMENT — PSYCHOTHÉRAPIE — RÉGIMES — HYDROTHERAPIE — ÉLECTROTHERAPIE

S^o GALMIER-BADOIT

Gazeuse	Sodique	Calcique
Agréable	Digestive	Reconstituante

ANTITOXINE CÉRÉBRALE

LIPOCEREBRINE

EXTRAIT ÉTHÈRE DE CERVELLES DE MOUTON

ASTHÉNIE

EPILEPSIE

HYSTÉRIE

MÉLANCOLIE



AMPOULES

1 à 2 par Jour

DRAGÉES

4 à 6 par Jour

Laboratoires CHEVRETIN-LEMATTE, 5 rue Ballu - PARIS

Cérébrocrinol

Lipoïde Phosphoré du Cerveau

I. Les Lipoïdes phosphorés du cerveau, lorsqu'ils sont ingérés, sont résorbés en nature dans l'intestin, dans la proportion de 95 % (Salkowski, Franchini). Ils sont fixés électivement et sans modification dans le cerveau même (Salkowski : " Est-il possible d'augmenter la quantité de phosphore du cerveau ? " Bloch, Z, 11, p. 407.)

II. Il est démontré aujourd'hui que :

La quantité de Lipoïdes phosphorés est diminuée dans le cerveau des malades atteints de psychopathies, de paralysie générale, démence précoce, épilepsie, neurasthénie, chez les vieillards, dans les convalescences des maladies graves, etc., etc., ainsi que dans la moelle des tabétiques... (Carbone et Pighini, Bloch, Z, xvi, p. 450, et xliii, p. 304. — Feigl, Bloch, Z, lxxxviii, p. 53. — Kock et Mann, " Arch. of Neurol. a. Psych. ", 1910. — Peritz, Mott et Baratt, Mott et Halliburton, Fraenkel, Dimitz, Bloch, Z, xxvi, p. 215.)

III. Il résulte de toutes ces recherches qu'aujourd'hui un traitement rationnel de toutes les affections du système nerveux comporte l'administration du Lipoïde principal phosphoré du cerveau, indépendamment et à côté des autres traitements, tels que, par exemple, le traitement spécifique (Giacomo Pighini, Babès, etc.).

Dose normale : une injection hypodermique journalière ou 4 à 8 pilules par jour

Ampoules pour injections hypodermiques et pilules

Envoi échantillons et bibliographie sur demande

Laboratoire de Biologie appliquée - H. CARRION & C^e - V. BORRIEN, D^r en pharmacie

Téléph. : Élysée 36-61

54, Faubourg St-Honoré

Adr. tél. : Rioncar-Paris

TARTRATE BORICO-POTASSIQUE soluble et chimiquement pur de L. PACHAUT

Nouveau traitement absolument inoffensif de l'ÉPILEPSIE. — Pas de Troubles gastriques. Pas d'Accidents cutanés. — Aucune Dépression physique ni intellectuelle.

Le TARTRATE BORICO-POTASSIQUE de L. PACHAUT se délivre en tubes de 1 gr., 2 gr., 3 gr., 4 gr. et 5 gr.

Dose Moyenne : 4 à 5 gr. par jour. — Pour les Enfants : Réduire suivant l'âge. Au moment de l'emploi, dissoudre dans de l'eau le contenu d'un tube. On absorbera la solution ainsi faite en 3 fois dans la journée, de préférence au début des repas ou bien d'une façon différente, suivant prescription.

Pharmacie L. PACHAUT, 130, Boulevard Haussmann, PARIS, et toutes Pharmacies.

MÉDICATION ALCALINE PRATIQUE COMPRIMÉS VICHY-ETAT

4 à 5 Comprimés pour un verre d'eau, 12 à 15 pour un litre.

RÉGULATEUR de la
CIRCULATION du SANG

**DIOSEINE
PRUNIER**

HYPOTENSEUR

RECONSTITUANT
DU SYSTÈME NERVEUX

**NEUROSINE
PRUNIER**

NEURASTHÉNIE
SURMENAGE - DÉBILITÉ



dans
ment
r la

s de
les
belle
pigi,
rili.

s les
é du
ment

ur

maie

UE

ques.

t 5gr.
mplot,
urnée,

R